

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No

501

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri SALMONA

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Février 1908 à Paris

**LES RÉSULTATS FOURNIS PAR L'ÉPREUVE
DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES
TRAITÉS PAR LES SELS D'OR**

Président : M. N. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri SALMONA

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Février 1908 à Paris

**LES RÉSULTATS FOURNIS PAR L'ÉPREUVE
DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES
TRAITÉS PAR LES SELS D'OR**

Président : M. N. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.

MM.

LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

*En témoignage d'affection
filiale et fraternelle.*

A MON REGRETTÉ COLLÈGUE ET AMI

GEORGES DANARD (*In memoriam*)

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider notre thèse.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. CHIRAY

Médecin de l'Hôpital Bichat

*Nous sommes heureux de lui
exprimer ici notre reconnais-
sance pour tout ce que nous avons
appris dans son service et pour
avoir bien voulu nous confier ce
travail.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA
Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a précieusement aidé
au cours de ce travail.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Chirurgien de la Salpêtrière

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Médecin de l'Hôpital Broussais

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. ALBOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Bichat

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOSQUET

Ancien Interne, Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique à la Faculté

*Qui se sont intéressés à ce
travail et ont bien voulu nous
prodiguer leurs conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. MOLLARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

A MES CONFÉRENCIERS

MONSIEUR LE DOCTEUR L. MICHAUX

Ancien Interne, Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGOUIGNAN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MADemoisELLE T. NUGUES

Assistante au Laboratoire de M. Chiray

*Qui a bien voulu nous ensei-
gner la technique du dosage du
galactose.*

INTRODUCTION

On sait le rôle important qu'on a fait jouer durant ces dernières années à l'insuffisance hépatique dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire d'une part, et le rôle qu'on a attribué d'autre part, à cette maladie, dans la production des hépatites.

On sait en outre que l'or, qu'on a proposé dans le traitement de la bacilliose, s'élimine en majorité par le foie.

En partant de ces deux données généralement admises, nous avons pensé qu'il serait intéressant de voir ce que devenait le fonctionnement de la cellule hépatique au cours de la chrysothérapie.

Pour étudier ce fonctionnement, de la cellule hépatique, nous avons fait appel à l'épreuve de la galactosurie provoquée. Cependant, il nous a paru impossible de donner les résultats fournis par une épreuve qui mesure le degré d'atteinte hépatique d'un malade, sans rappeler brièvement ce qu'on pense en général de l'insuffisance hépatique, terme dont l'emploi abusif a soulevé des réactions légitimes.

Nous avons divisé notre travail de la façon suivante :

Après avoir fait un bref rappel historique de l'im-

portance de la tuberculose dans la genèse de certaines hépatites, nous avons essayé de montrer à quoi l'on a attribué l'action du foie dans l'évolution de la lésion pulmonaire. Nous avons tenté ensuite, d'expliquer rapidement dans une première partie, ce que l'on pense actuellement de l'insuffisance hépatique, puis ce qu'est l'épreuve de la galactosurie provoquée, quelle en est la valeur pour déceler une hépatite au cours de la tuberculose pulmonaire, et pourquoi nous avons donné la préférence à une telle épreuve.

Dans une deuxième partie, nous rappelons succinctement comment se fait le métabolisme de l'or et son action sur le foie. Afin de dégager l'atteinte hépatique au cours des chrysothérapies, nous avons divisé nos observations en trois groupes :

1^o Observations de malades tuberculeux non soumis à l'or ;

2^o Observations de malades tuberculeux soumis à l'or ;

3^o Observations de malades non tuberculeux soumis à l'or.

Nous discutons les résultats et les conclusions auxquels ces observations nous conduisent, dans chacun des groupes. Nous n'avons pas voulu ici, prendre position en faveur de telle ou telle thérapeutique. En effet, partisans et adversaires des chrysothérapies sont loin de clore leur polémique, d'autant plus que même parmi les partisans de l'or, l'accord n'est pas encore fait quant au produit à employer et aux doses à appliquer.

Nous nous sommes efforcé au cours de cette étude de rester dans le domaine des faits, et c'est sans idée préconçue que nous avons fait appel au laboratoire.

Enfin, nous tenons à remercier, ici, notre Maître, M. le professeur agrégé M. CHIRAY, de la bienveillance et de la confiance qu'il nous a toujours témoignées, nous permettant de recueillir nos observations dans son service, et d'effectuer tous nos dosages dans son laboratoire.

Nous remercions également M. de Dr M. P. WEILL, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, qui a bien voulu nous permettre de relever dans son service toutes les observations de malades non tuberculeux soumis à l'or.

Tous nos remerciements, à notre maître, M. le Dr R. BENDA, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu nous aider de ses conseils au cours de ce travail, et dont l'aide nous fut si précieuse.

HISTORIQUE

Déjà dans l'antiquité, HIPPOCRATE avait observé des troubles digestifs chez les tuberculeux, et avait conseillé l'administration de purgatifs, vomitifs, et même l'institution d'un régime chez ces malades.

GALIEN, puis plus tard SYDENHAM, renouvelèrent ces conseils, les troubles digestifs étaient certainement rattachés au dysfonctionnement hépatique, étant donné le rôle immense que les anciens faisaient jouer au foie dans l'organisme. Il suffit pour s'en convaincre de lire l'intéressant article de GLÉNARD : « Le foie dans l'antiquité ».

Quoiqu'il en soit, c'est DESAULT qui, en 1733, émet le premier l'idée de la constance des altérations hépatiques chez les phtisiques. Puis BEAUMES, en 1783, insiste sur la nécessité de différencier la phtisie pulmonaire de la phtisie hépatique, et PORTAL, en 1792, après avoir constaté des lésions hépatiques au cours de la tuberculose, émet en outre l'opinion qu'une lésion hépatique peut être à l'origine d'une phtisie pulmonaire.

BAYLE, BONNAFOX, DEMALET, LAENNEC, LOUIS, puis ANDRAL relatent à leur tour des observations où

ils décrivent les gros foies gras tuberculeux, découverts à l'autopsie.

Il faut attendre la 2^e moitié du XX^e siècle pour voir nos connaissances sur la tuberculose hépatique s'étendre et se préciser.

Ce sont les travaux de BARRIER, en 1861, de RILLIET et BARTHEZ, puis de THAON en 1872. Mais c'est ARNOLD qui, en 1880, insiste sur la fréquence des tubercules hépatiques chez les tuberculeux.

L'étude histologique du foie avec KOCH, BAUMGARTEN, CORNIL, YERSIN, GILBERT, BRISSAUD, TOUPET, tend ensuite à montrer que les granulations miliaires et gros tubercules, sont les termes opposés d'un même processus. Les cirrhoses furent les dernières lésions dont l'origine parfois tuberculeuse fut admise.

C'est HUTINEL, en 1881, qui individualise les premières formes de cirrhoses tuberculeuses.

SABOURIN, en 1881, décrit une cirrhose hypertrophique grasseuse, dont l'alcool demeure la cause prédominante.

HANOT et LAUTH, en 1888 décrivent les cirrhoses hypertrophiques grasseuses et ils insistent sur le fait que la dégénérescence grasseuse relève de l'infection tuberculeuse.

HUTINEL, en 1893, décrit la cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfant.

Enfin, HANOT et GILBERT qui avaient déjà prouvé en 1889, l'existence d'une cirrhose tuberculeuse, ap-

portent, en 1894, la preuve de cirrhoses développées chez des animaux spontanément tuberculeux.

JOUSSET, en 1903, puis GOUGEROT et ROUQUÈS en inoculant de la substance hépatique ou du liquide d'ascite, provenant des cirrhoses, au cobaye, en provoquent la tuberculisation.

Enfin, c'est grâce aux travaux récents de GOUGEROT, GÉRAUDEL, que les lésions non folliculaires du foie vont prendre toute leur signification.

Ces travaux montrent qu'il ne faut pas opposer les lésions spécifiques individualisées sous forme de tubercules, aux lésions non spécifiques telles que dégénérescence graisseuse et sclérose. Ils tendent à prouver que toutes ces lésions sont provoquées par le bacille de Koch, agissant localement par ses toxines. Le rôle de ces toxines sur la cellule hépatique devient de plus en plus important. En possession de cette notion, les auteurs modernes, ont depuis multiplié leurs travaux, tant en France qu'à l'étranger. Il nous est impossible de les passer tous en revue ici, nous nous contenterons de montrer dans ses grandes lignes, l'importance de l'état du foie dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Ce sont les travaux du professeur CALMETTE, venant montrer que le foie joue un rôle d'émonctoire vis-à-vis des B. K., qui sont évacués par la voie hépatico-intestinale, chez les lapins. Ces travaux sont repris à l'étranger par MARCHISOTTI chez les bovidés et arrivent aux mêmes conclusions que le Professeur CALMETTE. Ce sont le Professeur CARNOT et LIBERT

qui montrent l'élimination des B. K. chez l'homme dans la bile prélevée par tubage.

En 1911, TESSIER et PHILIPPE font la preuve de la fréquence de l'insuffisance hépatique chez les tuberculeux, appréciée au moyen de la glycosurie phloridzique.

Mais c'est surtout en 1922, avec les travaux de MM. FIESSINFER et BRODIN sur l'anergie hépatique et les travaux de MM. LEURET et AUBERTIN sur l'insuffisance hépatique des tuberculeux, que cette question prend une ampleur considérable.

Il nous est impossible de passer sous silence, ce que furent ces travaux et les conclusions auxquelles aboutirent les auteurs.

LEURET et AUBERTIN, après avoir étudié l'urobilinurie, le coefficient de MAILLARD, la glycosurie provoquée, la réaction de HAY, chez un certain nombre de malades, tirent les trois conclusions suivantes :

1^o La tuberculose frappe le foie avec une constance remarquable et tout « tuberculeux qui présente une insuffisance hépatique franche constante, décelable à chaque examen, est un tuberculeux dont le pronostic est fatal. »

2^o Tout tuberculeux dont le foie est normal durant plusieurs mois est un malade qui va bien.

3^o Chaque poussée évolutive a sa répercussion sur le foie, l'atteinte du foie pour une autre cause, pouvant d'ailleurs être à l'origine d'une poussée évolutive.

Un malade est-il porteur d'un pneumothorax ? 2 cas peuvent se produire, ou bien le pneumothorax enraye la poussée et l'insuffisance hépatique rétro-cède, ou bien le pneumothorax n'enraye pas la poussée évolutive, et l'insuffisance hépatique stationne ou augmente.

Enfin, tout récemment, THIÉBAUT et DYERICK, étudiant la galactosurie chez des tuberculeux pulmonaires montrèrent l'extraordinaire latence et l'extrême fréquence, des hépatites graisseuses qui ne furent décelées que par le laboratoire.

Cet historique suffit à montrer :

1^o L'importance accordée au rôle interférent d'une tuberculose pulmonaire et d'une hépatite.

2^o L'évolution particulièrement grave d'une tuberculose lorsque elle se complique de lésions hépatiques.

Il justifie donc l'intérêt qu'il y a à rechercher si la chrysothérapie n'exalte pas l'hépatite souvent latente des tuberculeux, c'est ce qui nous a décidé à faire ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

EN QUOI RÉSIDE LE RÔLE DU FOIE DANS L'ÉVOLUTION D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE ?

Diverses interprétations furent données sur le rôle du foie dans la défense antituberculeuse.

Le Professeur ROBIN, puis J. TISSIER, pensèrent que cette action était dûe au rôle important joué par le foie dans le métabolisme du calcium. Plus la fixation calcique était importante, et plus la défense devenait active.

LEMOINE et GÉRARD évoquèrent l'idée que le foie agissait comme agent de défense, en tant que producteur de la cholestérine et des lipoïdes biliaires.

Les travaux de MM. FIESSINGER et BRODIN sur l'anergie hépatique viennent encore préciser et accroître le rôle de la cellule hépatique dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ils en font la preuve

en faisant appel à la clinique et au laboratoire. Ils concluent que :

« La Cutiréaction à la tuberculine témoigne d'une
« sensibilité spéciale. Il n'y a ni anaphylaxie ni
« immunité, mais c'est un état intermédiaire qui em-
« prunte des caractères à chacun de ces deux états
« opposés, mais successifs. »

« Défense et sensibilité s'unissent dans le même
« phénomène et le foie joue un rôle certain, dont
« l'altération aboutit à l'état d'anergie : sensibilité
« et défense disparaissent en même temps. »

Quoiqu'il en soit, on sait l'importance qu'on attribue au terrain des malades dans l'évolution de la tuberculose. C'est au Professeur SERGENT que revient le mérite d'avoir remis en lumière une notion que nos anciens professaient.

Si l'appréciation de l'état du foie au cours de la tuberculose pulmonaire, paraît avoir une grande importance, c'est à cause du rôle primordial que joue cet organe dans la constitution de ce terrain.

« La lutte de l'organisme contre l'infection tuberculeuse, met en jeu tous les modes de défense dont elle dispose : défense humorale, défense leucocytaire et conjonctive, défense viscérale » FIESSINGER et BRODIN). Avec ces auteurs, nous pensons que cette défense viscérale, quoique encore mal connue, est un des principaux facteurs de la constitution du terrain d'un malade.

Mais toutes les fonctions excrétrices du foie, données comme jouant un rôle important dans la dé-

fense antituberculeuse sont secondaires, comparées aux nombreuses fonctions que la glande remplit dans la nutrition. Toutes ces fonctions entrent en jeu au cours de la défense contre la tuberculose. C'est pourquoi, là encore, il nous semble que : « Il n'est « pas d'infection où l'évolution morbide soit aussi « étroitement liée à des troubles nutritifs, c'est à ce « point que le traitement hygiéno-diététique reste « encore l'acte thérapeutique le plus efficace dans « la tuberculose ». C'est ce que FIESSINGER et BRODIN écrivaient en 1922, et qui nous semble vrai dans une large mesure encore aujourd'hui.

Les travaux au cours de ces dernières années se sont considérablement multipliés. Loin de concorder, ils sont bien souvent contradictoires. Ne doit-on pas chercher la cause de ces contradictions, dans la difficulté où l'on se trouve actuellement, de donner une définition précise de l'insuffisance hépatique ?

En effet, on fit jouer à l'insuffisance hépatique un rôle immense au cours de l'évolution de la tuberculose. Les travaux qui parurent, étudièrent chacun, une ou plusieurs fonctions hépatiques, chez des malades présentant toutes sortes de troubles digestifs attribués à « l'insuffisance hépatique ». L'action de celle-ci vit son cadre s'élargir dans de telles proportions que des réactions ne devaient pas tarder à apparaître.

Si tous les auteurs furent d'accord pour attribuer à la « grande insuffisance hépatique » un rôle de fâcheux pronostic dans l'évolution de la tuberculose

pulmonaire, il n'en fut pas de même pour la « *petite insuffisance hépatique* ».

Certains auteurs (DUMAREST, PAVIOT et CROIZAT ; MOLLARD et HIRIBERRY) attribuent à la petite insuffisance hépatique une influence heureuse sur l'évolution de la maladie pulmonaire. Leurs affirmations reposent uniquement sur le fait qu'un tuberculeux porteur de troubles dyseptiques gastro-intestinaux légers, atteint d'arthritisme, ou appartenant à la classe des congestifs (tous troubles mis sur le compte de « l'insuffisance hépatique ») sont des malades qui vont bien, et dont le pronostic est généralement favorable. D'ailleurs, n'a-t-on pas été jusqu'à dire, que c'est grâce à son action nocive légère sur la cellule hépatique, que l'or devait, en partie il est vrai, son efficacité au cours de la tuberculose ? « Lorsqu'à la « suite d'une tentative malencontreuse de suralim-
« mentation, ou d'un traitement aurique ou sans
« cause apparente, un tuberculeux pulmonaire évo-
« lutif présente des troubles digestifs dont l'origine
« est affirmée par le fait qu'une médication chol-
« gogue les améliore, on voit souvent les signes évo-
« lutifs disparaître et la tuberculose se stabilise »
(MOLLARD et HIRIBERRY).

Ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1^o Un sujet atteint d'insuffisance hépatique légère, s'il devient tuberculeux, présentera presque toujours des lésions bénignes.

2^o Si un tuberculeux devient faiblement hépatique, sa tuberculose s'améliore souvent.

Nous pensons, que bien souvent, il ne s'agit pas d'insuffisance hépatique (comme on a bien voulu le dire) chez de tels malades. Si les différentes épreuves fonctionnelles du foie se sont montrées négatives chez eux, c'est qu'ils n'ont pas d'insuffisance hépatique et on ne doit pas attribuer, à l'opothérapie hépatique ou à l'administration d'un cholagogue plus ou moins puissant, la valeur d'un test pour affirmer cette insuffisance. Les conceptions actuelles sur l'insuffisance hépatique sont loin d'être précises. Elles sont très discutées, mais néanmoins, la question s'éclaire en partie, si l'on veut bien s'entendre sur la valeur à attribuer à ce terme. C'est ce que nous tenterons de faire brièvement dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

QU'ENTEND-ON PAR INSUFFISANCE HÉPATIQUE ?

Au cours de ce modeste ouvrage, nous n'avons pas la prétention de dresser un tableau clinique de l'insuffisance hépatique. Cela nous entraînerait beaucoup trop loin, sortirait complètement du cadre de notre étude. Cependant, il nous semble impossible de parler des variations des concentrations dans l'épreuve de la galactosurie provoquée, c'est-à-dire d'une épreuve qui explore la fonction glycogénique du foie, sans rappeler auparavant, aussi brièvement que possible ce que l'on doit entendre par « Insuffisance hépatique ». La notion d'insuffisance hépatique est en grande partie commandée par un certain nombre de propriétés de la cellule hépatique.

C'est grâce aux travaux en France de M. le Professeur N. FIESSINGER et de ses élèves, qu'on sait maintenant combien la cellule hépatique est fragile, et combien elle est sensible à la moindre intoxication ou infection. Cette extrême fragilité de la cellule hépatique n'a d'égale que la rapidité avec laquelle elle se régénère.

Au point de vue physiologique, depuis les travaux

de M. le Professeur ROGER et de ses élèves, travaux auxquels viennent s'ajouter ceux de M. FIESSINGER et de son école, il résulte que la cellule hépatique remplit des fonctions multiples. dont la plus importante est incontestablement la fonction sucrée. (Nous l'étudierons en détail plus loin.)

Il existe une véritable « asynergie » de ces différentes fonctions, celles-ci pouvant être atteintes indépendamment l'une de l'autre.

Enfin l'intermittence dans le rythme fonctionnel du foie est une autre propriété de la cellule hépatique, qui conditionne le choix de l'heure et de l'état digestif du malade, qui devront être toujours les mêmes à différents examens successifs.

De tout ce qui précède, on voit que l'insuffisance hépatique sera très fréquente, bien souvent fugace, vu la fragilité de la cellule en cause, et la facilité avec laquelle elle se régénère.

Cette insuffisance hépatique pourra revêtir des aspects multiples, extrêmement variés, suivant que telle ou telle fonction particulière de la cellule hépatique sera atteinte, alors que les autres fonctions demeureront intactes. Ceci est vrai surtout pour les hépatites légères.

Grâce à ces travaux, l'insuffisance hépatique devait voir son cadre s'élargir rapidement. On décrit des formes cliniques de plus en plus nombreuses, nombre de symptômes, ou plutôt de syndromes lui furent attribués, et c'est pour s'élever contre un tel état d'esprit, que M. GARNIER écrivait en 1928 :

« Le domaine de l'insuffisance hépatique a été en-
« combré de quantité de symptômes qui n'en dé-
« pendent en aucune façon, quand auront été attri-
« bués à leur véritable cause ceux des phénomènes
« qui s'y trouvent abusivement rattachés, il consti-
« tuera encore une partie importante de la pathologie
« du foie et présentera sans doute plus d'homogé-
« néité. »

De même, le Professeur FIESSINGER, avec WALTER, écrivaient en 1934 : « Les traités classiques donnent
« de l'insuffisance hépatique un tableau clinique dont
« le moindre défaut est l'absence de signature carac-
« téristique. On a tout fait rentrer dans l'insuffisance
« hépatique, depuis la migraine jusqu'à la crise
« d'asthme en passant par certaines affections men-
« tales, ou certaines diathèses comme l'obésité ou
« la goutte. L'insuffisance hépatique est devenue un
« diagnostic d'attitude, et l'on semble avoir tout dit
« quand on en a prononcé le nom. »

Pourquoi un tel revirement après un tel enthousiasme ? C'est que, entre temps, les travaux américains (de MANN, etc.) sont venus éclairer le domaine de l'insuffisance hépatique, au moyen d'expériences de physiologie.

Il résulte de ces travaux qui furent repris et modifiés en France, par N. FIESSINGER, ROGER, que le trouble primordial observé quand on enlève le foie à un chien, est l'hypoglycémie, le taux du sucre dans le sang s'abaisse dans des proportions considérables, et la mort semble surtout en résulter puisqu'on arrive

à reculer l'échéance fatale, chez les chiens hépatectomisés en leur faisant des injections de sérum glucosé intraveineux. D'autre part, on peut faire l'ablation des $\frac{3}{4}$ de la glande hépatique, ablation qui est bien supportée, la glande se reformant rapidement.

En clinique, on n'observe jamais d'hypoglycémie au cours des « Insuffisances hépatiques » sauf dans certains cas très rares. En outre les lésions diffuses de toute la glande hépatique sont rares, il reste bien souvent, suffisamment de cellules saines pour suppléer à la déficience des cellules atteintes. Ceci est particulièrement net pour le cancer du foie, qui peut évoluer pendant un temps relativement long sans donner de signes hépatiques. Ce n'est qu'à une période avancée de la maladie, quand la majeure partie de la glande est atteinte que les troubles hépatiques se manifestent.

On met sur le compte de « l'insuffisance hépatique » nombre de syndromes, alors que bien souvent, ceux-ci reconnaissent d'autres causes. Même lorsqu'on se trouve en présence de certains foies hypertrophiés et douloureux, comme c'est le cas des gros mangeurs, des grands buveurs (même d'eau), de certains malades atteints de dolichocôlon, ou de stase iléale, on ne doit pas parler d'insuffisance hépatique. Administrer un cholagogue, de l'extrait hépatique, chez de tels malades n'amènerait qu'une sédation absolument passagère et temporaire des signes. Ce qu'il faut, c'est traiter la cause, restreindre l'alimentation, traiter l'intestin, et l'on est étonné bien souvent de

voir avec quelle rapidité tout rentre dans l'ordre.

On voit donc qu'il existe deux interprétations différentes de « l'insuffisance hépatique », l'une clinique, l'autre physiologique, qui sont presque toujours opposées. Celle-ci, véritable, mais qu'on n'observe que très rarement (observations de SCHRUMPF), celle-là, au contraire, fréquente, mais dont la dénomination « d'insuffisance » est défectueuse. C'est ce que notre Maître, M. le Professeur agrégé CHIRAY exprimait avec THIÉBAUT dans leur ouvrage « Les fonctions hépato-biliaires », en écrivant : « A côté « de l'insuffisance hépatique, il importe de considérer « son dysfonctionnement. C'est une éventualité fréquente au cours des infections et des intoxications « où les cellules sont frappées d'une dégénérescence « partielle qui trouble les fonctions hépatiques. »

Ce terme de « dysfonctionnement hépatique » nous semble répondre beaucoup plus à la réalité clinique que le terme d'insuffisance, et si nous gardons celui-ci dans les pages qui vont suivre, c'est parce qu'il a été consacré par l'usage.

Si nous avons insisté au cours des lignes qui précèdent sur ce qu'on doit entendre par le terme « d'insuffisance hépatique », si nous avons jugé utile d'en restreindre autant que possible le sens, c'est que nous avons pu constater que les auteurs l'ont trop souvent employé chez les tuberculeux. C'est pourquoi dans ce domaine, nous avons vu affirmer qu'une « petite insuffisance hépatique » était d'un bon pronostic chez les tuberculeux pulmonaires.

Mais si l'on étudie d'un peu plus près ce que ces auteurs appellent « petite insuffisance hépatique », on s'aperçoit qu'il s'agit souvent de manifestations arthritiques, de pléthoriques, et même fréquemment d'alcooliques *sans lésions hépatiques*.

Peut-on vraiment dans ces cas parler de « petite insuffisance hépatique » ? est-il vraiment rationnel de penser qu'une association hépatique qui se révèle par ailleurs si grave quand elle est marquée, devienne au contraire un événement heureux, presque à souhaiter, sinon à provoquer, quand elle est « minime » ? Pour notre part, nous croyons infiniment plus sage de penser qu'au contraire, un trouble latent de la fonction hépatique doit nous mettre en garde contre la possibilité d'une aggravation, aggravation dont le retentissement sur l'évolution ultérieure de la tuberculose est d'un bien fâcheux pronostic. Une lésion minime de la cellule hépatique, si tant est qu'on puisse la déceler, doit nous en faire craindre une plus grave, c'est pourquoi nous pensons qu'on doive s'attacher à la traiter.

Nous ne voulons pas diminuer l'importance de l'état du foie au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Bien au contraire, nous estimons la renforcer en essayant de la ramener à de plus justes limites. Les travaux remarquables de LEURET et AUBERTIN, puis ceux de FIESSINGER et BRODIN, confirmés depuis par ceux de l'école lyonnaise, et par les recherches qui furent entreprises ensuite à l'étranger, prouvent bien que l'état du foie est très

important à apprécier dans l'évolution d'une tuberculose. Nous ne répéterons pas les conclusions auxquelles LEURET et AUBERTIN sont parvenus et qui furent citées dans un chapitre précédent, et nous ne pouvons que les confirmer.

Mais si le tuberculeux est bien souvent un hépatique, il ne l'est pas *toujours*. Un tuberculeux peut présenter un dolicholon, une entérite, de la constipation ou de la diarrhée (voire même l'une et l'autre alternativement), des troubles dyspeptiques gastro-intestinaux, être un cholémique, un lithiasique, sans pour cela que ces troubles soient dûs à une déficience hépatique. Il n'est pas douteux que ces derniers groupes de malades font en général des tuberculoses à allure bénigne, cela tient très probablement à ce que leur foie soi-disant atteint d'insuffisance hépatique présente un état qui est le résultat d'un terrain spécial. Autrement dit, nous pensons que, par exemple, un sujet, qui durant une période plus ou moins longue de sa vie, à commis des écarts de régime, ceux-ci à la longue ont créé un terrain, dont l'état hépatique n'est qu'un des résultats. Mais la cellule hépatique n'est pas lésée anatomiquement ou physiologiquement chez ce malade. C'est pourquoi nous croyons qu'il faut bien plus attribuer au terrain particulièrement scléreux des arthritiques, des alcooliques non encore hépatiques, le caractère bénin de leurs lésions pulmonaires.

Au contraire, dès que cet état hépatique particulier (qui peut d'ailleurs persister très longtemps) est

remplacé par des lésions anatomiques et des troubles physiologiques de la cellule hépatique, autrement dit par une hépatite, celle-ci va devenir la cause d'une modification du terrain des malades. Ce terrain deviendra différent et sera toujours favorable à l'évolution rapide et fâcheuse des lésions pulmonaires (anergie hépatique). Autrement dit, ce n'est pas parce qu'un tuberculeux alcoolique, va bien, qu'on doit voir dans ce fait, l'influence heureuse d'une petite insuffisance hépatique. Un tel exemple nous permet d'affirmer au contraire qu'un alcoolique n'est pas forcément un hépatique. Un tuberculeux alcoolique peut aller bien quoiqu'étant un hépatique en puissance, mais, on peut certifier que le jour où la cellule hépatique sera atteinte, anatomiquement et physiologiquement, les lésions tuberculeuses seront susceptibles de s'aggraver subitement.

Quoiqu'il en soit, la cellule hépatique est très sensible au bacille tuberculeux. Le foie est lésé avec une extraordinaire fréquence, au cours de la tuberculose pulmonaire, Et ce qui vient donner au problème toute sa difficulté, c'est la latence souvent remarquable des lésions hépatiques tuberculeuses. C'est un fait sur lequel THIÉBAUT et DIERYCK ont beaucoup insisté dans un article paru dans la *Revue de la Tuberculose*. Ils publient 12 cas d'hépatite graisseuse tuberculeuse décelée par la galactosurie. Les concentrations galactosuriques furent considérablement accrues. Sur ces 12 cas, trois succombèrent et les autres présentèrent des lésions pulmonaires tu-

berculeuses particulièrement graves et évolutives. Pourtant, aucun symptôme clinique n'avait mis sur la voie du diagnostic. C'est parce que systématiquement on avait fait des épreuves de laboratoire chez ces malades que l'hépatite fut décelée. Nous mêmes, avons pratiqué systématiquement des galactosuries chez tous les malades entrant dans le service de notre Maître, M. le Professeur CHIRAY. Nous avons été frappé par la latence extrême de ces hépatites, où l'on n'arrive même pas à noter une augmentation appréciable du volume du foie. Par contre, bien souvent, alors que nous pensions à une hépatite, en présence de certains troubles dits « d'insuffisance hépatique », le laboratoire nous répondait de façon négative et dans ces cas le laboratoire avait raison, comme nous le prouvait l'évolution ultérieure de la maladie, et les galactosuries provoquées postérieures.

On voit combien complexe est la notion d'insuffisance en clinique, complexité rendue plus grande encore dans les hépatites tuberculeuses, par leur fréquence et leur latence remarquables. Cependant, si l'on veut bien donner au terme d'insuffisance hépatique, le sens restreint qu'il doit avoir, de dysfonctionnement consécutif à une lésion fonctionnelle de la cellule hépatique, le problème se simplifie, et permet d'éviter bien des erreurs.

CHAPITRE III

NÉCESSITÉ DU LABORATOIRE

De notre brève étude précédente, nous voyons la nécessité presque absolue de faire appel au laboratoire pour déceler une hépatite.

Tous les auteurs sont d'accord actuellement pour affirmer cette nécessité, surtout dans les cas légers qui passent facilement inaperçus. Cette nécessité devient plus grande encore lorsqu'il s'agit de tuberculeux, vu la latence extrême des hépatites et la signification grave qu'elles prennent chez ces malades.

Les épreuves fonctionnelles du foie sont multiples. Il existe plusieurs procédés d'exploration pour chacune des fonctions hépatiques. Si l'on tient compte d'une part de l'asynergie qui existe entre ces diverses fonctions, si l'on tient compte d'autre part, de l'intermittence fonctionnelle du foie et de la rapidité avec laquelle une fonction primitivement lésée, peut redevenir normale, on voit qu'il faudrait théoriquement du moins, faire autant d'explorations fonctionnelles que le foie remplit de fonctions, et, multiplier les épreuves, afin d'étudier les différentes variations, qu'on ne manquerait pas d'observer à plusieurs examens successifs. Il faudrait en quelque sorte réaliser

ce que le Professeur FIESSINGER appelle une série « d'instantanés hépatiques ».

En réalité, chacune des fonctions hépatiques explorées ne présente pas la même valeur. Il en est d'importantes, il en est d'autres d'intérêt secondaire. De plus, l'asynergie qui existe entre les diverses fonctions hépatiques, quoique réelle n'est pas aussi accusée qu'il faille les explorer toutes. En outre, les examens de laboratoire qu'il faut entreprendre pour explorer telle ou telle fonction sont souvent assez compliqués, nécessitant un appareillage coûteux, spécial.

C'est pourquoi nous avons fait appel à une seule épreuve, explorant la fonction sucrée que tous les auteurs donnent comme la plus importante de toutes les fonctions hépatiques. Cette épreuve relativement récente, la galactosurie provoquée, préconisée par BAUER, introduite en France et modifiée par N. FIESSINGER et ses élèves, s'est déjà révélée une épreuve excellente. Nous avons choisi cette seule épreuve, car elle ne fatigue pas du tout le malade, ce qui nous a permis de répéter fréquemment nos examens chez le même sujet, malgré l'état souvent précaire de celui-ci. La technique en est très simple, et exige un matériel que l'on trouve dans n'importe quel laboratoire, aussi modeste soit-il. A côté de ces avantages secondaires en quelque sorte, nous avons préféré la galactosurie provoquée à la glycosurie provoquée, parce que le galactose s'est révélé supérieur au glycose pour l'exploration de la fonction sucrée du foie.

CHAPITRE IV

LA FONCTION SUCRÉE DU FOIE

On sait que les hydrates de carbone sont transformés dans l'intestin en glycose, qui arrive au foie par la veine porte. Le foie arrête et transforme le glycose en glycogène, il exerce la même action sur le glycose formé à partir des acides aminés. Ce glycogène dont on vient de voir l'origine est un glycide analogue à l'amidon, sa quantité est variable dans le foie, elle diminue quand le sujet étudié est à jeun, ou fournit un travail musculaire.

Dans leur ouvrage sur les fonctions hépato-biliaires, ouvrage sur lequel nous avons fait de larges emprunts par ailleurs, M. CHIRAY et THIÉBAUT écrivent sur le rôle du glycogène : « Le glycogène à un triple rôle. « Il constitue une réserve de sucre et fournit du « glycose au sang, selon les besoins de l'organisme, « mais le glycose provenant du glycogène paraît être « différent du glycose amené au foie par la veine « porte. Celui-ci ne serait pas assimilable tandis que « celui-là le serait. En second lieu, le glycogène paraît « favoriser l'accomplissement d'autres fonctions du « foie, en particulier la combustion des graisses,

« l'acéto-acidolyse, l'uréopoïèse, la transformation de
« la créatine en créatinine. Il joue enfin un rôle anti-
« toxique de premier ordre par le moyen de conju-
« gaison. »

Les expériences de physiologie ont montré le rôle que joue le foie dans la fonction régulatrice. Nous avons vu que chez l'animal hépatectomisé, le trouble principal, celui qui entraîne rapidement la mort, c'est l'hypoglycémie. On sait en outre que si on enlève le foie après avoir enlevé le pancréas d'un animal, le diabète primitivement constaté disparaît. On voit donc que le trouble principal de l'hépatectomie est l'hypoglycémie. Mais P. BRÖDIN a montré dernièrement que si l'on gêne la circulation hépatique par ligature progressive de la veine porte, et des veines sus-hépatiques, il se produit de l'hyperglycémie. Cette gêne circulatoire se trouve réalisée dans les cirrhoses, obésités alimentaires, congestions douloureuses du foie.

« Pour cet auteur, la stase portale entraînerait
« une congestion passive du pancréas et par là une
« insuffisance pancréatique qui serait la cause de
« l'hyperglycémie. Cette interprétation très sédui-
« sante donne à penser que la fonction sucrée peut
« être troublée par différents mécanismes au cours
« des affections hépatiques. Nous avons déjà parlé
« de l'hypoglycémie qui peut compliquer l'insuffi-
« sance hépatique vraie, nous voyons maintenant
« l'hyperglycémie qui peut s'observer dans les troubles
« circulatoires du foie. Sans doute ces mécanismes

« ne sont-ils pas les seuls en cause. » (MM. CHIRAY, et THIÉBAUT.)

On voit combien le rôle du foie dans la fonction sucrée est important, importance due en grande partie à la fonction glycogénique. Le rôle primordial de celle-ci est encore accru, par le fait que son atteinte retentit sur les autres fonctions de la cellule hépatique.

On peut dire qu'il est rare d'observer des troubles hépatiques sans que la fonction sucrée du foie ne soit atteinte. C'est en nous basant sur ces diverses données que nous nous sommes permis d'employer au cours de notre étude une seule épreuve fonctionnelle pour déceler l'hépatite tuberculeuse, mais une épreuve qui explore la fonction sucrée du foie. Nous sommes d'autant plus excusable, que cette fonction paraît être justement, celle qui est la plus sensible à l'envahissement tuberculeux, et c'est son atteinte qui semble être la cause de l'évolution progressivement cachectisante de l'hépatite chez le tuberculeux. La glycogénèse du foie étant ralentie, la glycolyse se faisant mal à cause de la congestion pancréatique concomitante, l'organisme dans la lutte qu'il entreprend contre l'infection tuberculeuse, doit faire appel à d'autres matériaux que le sucre. Cela pourrait expliquer en partie, certaines fontes musculaires rapides, certaines cachexies à évolution vraiment très accélérées qu'on constate pour ainsi dire presque toujours au cours de la tuberculose compliquée d'hé-

patite massive. De plus, il semble bien que la fonction sucrée du foie, est la fonction la plus profondément atteinte, sinon la seule, au cours des dégénérescences amyloïdes.

CHAPITRE V

POURQUOI AVONS-NOUS PRÉFÉRÉ, L'ÉPREUVE DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE, AUX AU- TRES ÉPREUVES EXPLORANT LA FONCTION SUCRÉE DU FOIE ?

Nous avons préféré le galactose au glycose, car il résulte des travaux de M. FIESSINGER et de ses élèves que la traversée du galactose dans l'organisme est toute différente de celle du glycose. C'est un fait sur lequel THIÉBAUT a particulièrement insisté dans son ouvrage sur les ictères. Après l'absorption d'une certaine quantité de glycose, ce sucre va rencontrer plusieurs barrières. La première, la barrière intestinale, joue un rôle tout à fait secondaire. Le sucre passe facilement au travers de la muqueuse intestinale sans être fixé par elle, sauf dans les périodes toutes terminales. Le glycose par la circulation porte arrive au foie, qui est réellement le premier obstacle de très grande importance qui s'oppose à son passage. La majeure partie du sucre qui arrive au foie, est conservée par lui et transformée en glycogène. Cependant, le foie laisse toujours passer un excédent de sucre comme le prouvent les glycémies faites avant et après le repas sucré.

Ce sucre provient-il du sucre ingéré, ou s'agit-il d'une certaine quantité de glycose née à partir du glycogène hépatique ? Nous l'ignorons. Toujours est-il que cette hyperglycémie passagère va rapidement décroître et revenir à la normale. On doit donc penser que la quantité de sucre qui a traversé le foie, s'est fixée ailleurs, a rencontré une 3^e barrière qu'il n'a pu franchir. C'est encore l'étude des glycémies faites sur le sang veineux et artériel des muscles, des tissus, qui a montré que cette barrière était musculaire et tissulaire. Enfin si une certaine quantité de sucre échappe à cette fixation musculaire, elle rencontre un dernier obstacle : le rein. Ici deux théories se trouvent en présence. Ou bien le sucre pour franchir l'obstacle rénal doit atteindre, ce qu'on appelle un seuil d'excrétion, ou bien la fixation tissulaire est tellement importante que le sucre n'arrivant pas au dernier obstacle, n'a pas à le franchir.

Quoiqu'il en soit, on voit que chez l'individu porteur d'hépatite, dont la fonction glycopexique du foie est atteinte, une quantité infiniment plus grande de sucre passera dans la circulation générale, le foie opposant au passage du sucre un obstacle d'autant moindre qu'il est plus atteint. Il n'en sera pas de même de la fonction glycopexique tissulaire, qui, étant sous la dépendance de la sécrétion interne du pancréas ne sera pas lésée et fixera la majeure partie du sucre que le foie n'a pu garder. L'excrétion rénale demeurera insignifiante, en tout cas peu élevée.

La traversée du galactose est au contraire bien

différente. Là encore, la barrière intestinale n'offre aucun obstacle à l'absorption du sucre, mais le foie se comporte d'une façon différente. Il fixe mal le galactose, en laisse toujours passer même à l'état normal, une quantité assez importante. Les tissus, les muscles, ne fixent pas du tout ce sucre, ou dans des proportions minimes, et quant au rein, le galactose le traverse aisément. Il résulte donc de tout ceci, que même à l'état normal, après ingestion de 40 gr. de galactose par exemple, une certaine quantité de sucre passe dans les urines. A l'état pathologique, on voit que cette galactosurie sera d'autant plus importante que le foie plus lésé est moins capable de transformer le galactose en glycogène, et en laissera passer une quantité plus importante.

CHAPITRE VI

TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE

Nous avons pratiqué l'épreuve de la galactosurie provoquée suivant la technique, employée dans le service de notre maître, N. CHIRAY, décrite par M. le Professeur N. FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK.

Le malade étant à jeun depuis minuit, il vide sa vessie à 7 heures moins le quart. A 7 heures, on lui donne 40 grammes de galactose dans 200 grammes d'eau. Le malade ne doit rien prendre d'autre jusqu'à 11 heures, et doit rester couché. De 7 heures à 9 heures, les urines sont recueillies dans un bocal n° 1, puis, de 9 heures à 11 heures, les urines sont recueillies dans un bocal n° 2. Après avoir uriné à 11 heures, nous avons permis aux malades de se lever et de manger, mais en se tenant pendant 24 heures à un régime lacto-végétarien strict. De 11 heures à 17 heures, le malade urine dans le bocal n° 3 et enfin de 17 heures à 7 heures, le lendemain matin, il urine dans le 4^e bocal.

Le volume des urines est noté pour chacun des

échantillons, et le dosage est fait sur chacun d'eux. On prélève, chaque fois qu'on le peut, 100 cc. d'urine de chaque échantillon (Si le malade a uriné moins de 100 cc. dans un bocal, on prend toute l'urine qu'il contient). On défèque ces urines prélevées en ajoutant 10 cc. de la solution de courtonne (Le $\frac{1}{10}$ du volume total, s'il y a moins de 100 cc.). On filtre. Ce sont ces urines déféquées et filtrées qui serviront au dosage.

Le dosage est effectué à l'aide de la liqueur de Fehling titrée et préparée en mélangeant 10 cc. de la solution A à 10 cc. de la solution B, auxquels on ajoute après agitation 5 cc. de ferrocyanure de potassium. La liqueur de Fehling ne doit pas cesser de bouillir durant tout le temps de la réaction, aussi l'urine qu'on a versée dans une burette de Mohr doit-elle s'écouler lentement et goutte à goutte.

Dans les 2 premiers échantillons, la fin de la réaction est nette, la liqueur de Fehling, de bleue, s'éclaircit progressivement, devient jaune paille, on doit arrêter alors l'écoulement de l'urine, laisser bouillir le Fehling. Il ne tarde pas à se former un précipité d'oxyde de cuivre qui noircit de plus en plus à l'ébullition. Au contraire, dans les deux derniers échantillons la fin de la réaction est bien moins nette. Le Fehling ne prend jamais, pour ainsi dire, la teinte jaune paille, mais une teinte ocre. Cette teinte est le plus souvent due, à la présence dans ces échantillons de corps réducteurs autres que le sucre. Il faut laisser bouillir plusieurs minutes avant d'ajouter une nouvelle quan-

tité d'urine. En effet, dans ces conditions, le précipité noir d'oxyde de cuivre est long à apparaître. Cependant avec un peu d'habitude, on arrive à saisir le moment précis où une nouvelle addition d'urine, entraînera la formation du précipité.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

N° de l'échantillon examiné	volume des urines en cc.	concentration partielle du galactose par litre d'urine	quantité réelle de galactose éliminé.
I			
II			
III			
IV			
	total des urines de 24 heures	concentration moyenne du gal. par. litre	quantité totale du galactose éliminé en 24 h.

CHAPITRE VII

QUELS SONT LES RÉSULTATS FOURNIS PAR L'ÉPREUVE DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE ?

On sait que chez l'individu normal, après ingestion de galactose, il y a toujours une certaine quantité de sucre qui passe dans les urines. Il faut donc fixer le taux de cette galactosurie normale. De plus, au cours des différentes hépatites, on constate une élimination de galactose qui n'est pas en rapport avec la gravité de l'atteinte hépatique. Un ictère catarrhal bénin, donne une élimination sensiblement égale, à sa phase de déclin qu'à sa phase de début. Une hépatite graisseuse hypertrophique donne une élimination parfois plus accentuée qu'une hépatite atrophique, comme la cirrhose de Laënnec par exemple. Pourtant, dans le 1^{er} cas, l'hépatite présente un pronostic infiniment moins sombre que dans le deuxième cas. Ce sont ces constatations qui discréditèrent pendant un temps assez long cette épreuve. C'est grâce à M. FIESSINGER et ses élèves, que cette épreuve acquit toute sa valeur. Ils insistent sur le fait, que si, au lieu de considérer

uniquement l'élimination du galactose, on s'attache à la rapprocher de la diurèse en étudiant les concentrations dans chaque échantillon, cette épreuve donne des renseignements précis pour le diagnostic et pour le pronostic. Enfin, étant donné que la galactosurie peut varier dans des proportions assez étendues, suivant des conditions purement physiologiques qui peuvent modifier la diurèse, il importe de faire cette épreuve et de la répéter toujours dans les mêmes conditions.

Chez le sujet normal, l'épreuve de la galactosurie provoquée donne les résultats suivants :

La concentration dans le premier échantillon est toujours inférieure ou égale à 10 ‰ ; dans le deuxième échantillon, à 3 ‰. Des chiffres supérieurs sont pathologiques. La concentration moyenne des 2 premiers échantillons ne doit pas dépasser 5 à 6 ‰. Enfin normalement, on ne doit pas trouver de galactose dans les 2 derniers échantillons. Pratiquement, cependant, on peut trouver une élimination minime sans qu'il s'agisse pour cela de trouble pathologique. En tout cas, une concentration supérieure 1 à gr. ‰ dans ces deux derniers échantillons est toujours pathologique.

Enfin, on calcule la concentration moyenne en galactose du volume total des urines des 24 heures. Cette concentration est donnée par la formule suivante :

$$\frac{\text{Quantité totale de galactose éliminé} \times 1000}{\text{Volume total des urines de 24 H.}}$$

Cette concentration moyenne chez le sujet normal n'est pas supérieure à 1 gr. 50 ‰.

Cette épreuve, employée ainsi, s'est révélée fidèle et sensible pour apprécier l'état du foie des malades, pour mesurer en quelque sorte l'hépatite. Cependant, elle doit être répétée de façon à pouvoir, selon l'expression de M. FIESSINGER, « suivre l'insuffisance hépatique dans le temps ».

Il est évident enfin qu'on ne pourra pratiquer cette épreuve, qu'après avoir éliminé un diabète, et fait une recherche d'albumine dans les urines. La présence d'une néphrite serait alors un obstacle sérieux au passage du sucre dans les urines et viendrait en effet fausser complètement les résultats.

En résumé, on voit que nous aurons surtout en vue, non pas l'élimination pondérale du galactose (que nous donnons d'ailleurs dans la quatrième colonne de nos tableaux), mais bien plutôt, la concentration galactosurique dans les différents échantillons. De plus, cette épreuve donne des renseignements sur la valeur de la diurèse, renseignements qui ont une certaine importance.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LE MÉTABOLISME DE L'OR, SON ACTION SUR LE FOIE

Il est aisé de concevoir que selon la nature du sel employé (soluble dans l'eau ou non), la nature du radical associé à l'ion métallique, et la voie d'injection choisie (sous-cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse) l'or va se comporter différemment dans l'organisme.

Mais en réalité, ces différences vont porter sur 2 ordres de faits.

1^o la quantité de sel absorbé, fixé, puis éliminé.

2^o la rapidité plus ou moins grande avec laquelle un tel métabolisme s'accomplit.

En effet, il nous semble que, d'après les ouvrages que nous avons pu consulter, l'or accomplit toujours le même cycle quel que soit le sel, et la voie d'introduction employés.

L'or introduit dans l'organisme va subir 2 sorts contraires :

1^o Élimination,

2^e Fixation.

C'est volontairement que nous laissons de côté l'absorption.

L'ÉLIMINATION. — Plus ou moins rapide suivant que l'absorption est facile ou retardée, se fait de la façon suivante :

Le rein élimine 75 à 80 % de la quantité d'or excrétée, cette élimination est rapide se faisant dès les premières heures, et durant 5 à 6 jours. Puis l'élimination va se faire par les selles 20 à 25 %, élimination lente, s'étageant sur des mois, elle provient surtout de la bile qui extrait l'or du foie.

Enfin, nous ne ferons que signaler l'élimination minime qui se fait par la salive, la transpiration, l'expectoration. L'élimination est plus importante chez le sujet sain (65 %) que chez le tuberculeux (40 %).

LA FIXATION. — Une partie importante de l'or se trouve donc fixée dans l'organisme. Tous les tissus en contiennent, mais ce sont le foie, la rate et les reins qui en fixent la majeure partie. HANSBORG a montré que si un malade meurt au cours, ou à la fin d'un traitement aurique, le rein est l'organe qui contient le plus d'or. Au contraire, si le malade meurt quelque temps après la dernière injection d'or, c'est le foie qui en contient le plus.

Après les travaux de GALLINAL JOSÉ, de Montevideo, confirmés par ceux de FIESSINGER, de PASTEUR-WALLERY-RADOT, de FELDT, on sait que l'or a surtout tendance à se fixer sur le système réticulo-endothélial et dans les mailles du tissu mésenchymateux des différents organes, sans que les corps cellulaires entrant dans la constitution de ceux-ci aient subi de grosses modifications.

Dans le foie, si l'or a été administré à trop grosses doses, celui-ci s'accumule dans les cellules de Kupffer, modifiant beaucoup la résistance du foie à une substance hépato-toxique, c'est ce que prouve expérimentalement PANISSET : « Lorsque l'épreuve du Rose bengale ne révèle pas l'atteinte de la fonction chromagogue, le chien supporte sans incident une dose d'or qui serait mortelle pour le chien bloqué. »

C'est à cette lésion des cellules de Kupffer que serait due la gravité des accidents hépatiques au cours des chrysothérapies.

Quoiqu'il en soit, l'or est surtout hépatotrope. Les recherches récentes d'ARLOING, DUFOUT et DEMONFAUCON sur l'animal, ont confirmé cette règle : 40.08 % de la molécule résiduelle demeure fixée sur le foie, alors que 1.65 % demeure fixée sur le poumon, et 1,6 % sur la rate. De même, au moyen de méthodes très précises, histopetrographiques, POLICARD, MOREL et AUSTETT, montrent que la majeure partie de l'or se fixe sur le foie.

Nous-mêmes, sur les conseils de notre Maître, M. BENDA, avons recherché et trouvé de l'or dans la

bile prélevée par tubage, 6 mois après une série de piqûres de myoral. Nous n'avons pu continuer nos recherches dans ce sens, car la méthode de dosage employée (colorimétrique, en réalisant une coloration de Cassius) s'est révélée trop imparfaite.

En résumé, on voit que le foie est l'organe fixateur de l'or par excellence, cependant, l'or ne semble pas dénué de toxicité pour la cellule hépatique, la cellule de Kupffer paraît principalement lésée.

Les troubles de la fonction hépatique quand ils surviennent au cours des chrysothérapies, semblent devoir créer un déséquilibre humoral qui vient modifier le terrain sur lequel la tuberculose évolue.

Si partisans et adversaires sont actuellement d'accord pour affirmer cette modification du terrain des tuberculeux au cours des chrysothérapies, ils sont loin d'être d'accord quant au rôle à faire jouer à cette modification. Les uns voient en celle-ci le rôle principal de l'action bienfaisante de l'or chez le tuberculeux, les autres au contraire pensent qu'il s'agit là d'un facteur pouvant être cause d'une aggravation fâcheuse au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

En tout cas, nous avons pensé que l'épreuve de la galactosurie provoquée pouvait donner des renseignements importants sur l'étude du foie au cours des chrysothérapies restant bien entendu, qu'une aggravation hépatique est toujours de mauvais pronostic chez les tuberculeux.

Pour dégager l'atteinte de la cellule hépatique chez les tuberculeux pulmonaires « du fait de la chrysothérapie », nous examinerons successivement :

a) Le Galactose chez le tuberculeux pulmonaire non soumis à l'or ;

b) Le galactose chez le tuberculeux pulmonaire soumis à la chrysothérapie.

c) Enfin, le galactose chez le sujet non tuberculeux soumis à l'or.

Nous discuterons ensuite les renseignements fournis par ces trois catégories d'observations.

Les deux premières séries d'observations ont été divisées en plusieurs sous-groupes, suivant la forme de tuberculose pulmonaire que présentait chaque malade.

OBSERVATIONS

CHAPITRE II

MALADES TUBERCULEUX, NON SOUMIS A L'OR

Nous avons rangé nos 12 observations de malades tuberculeux non soumis à l'or en 2 grands groupes. Dans le premier, nous avons réuni les cas graves, dans le second les cas bénins.

A) Les cas graves

Chez 7 de nos malades, le décès survint car il s'agissait de formes graves, évolutives. Dans ces 7 cas, nous avons 5 malades atteints de tuberculose fibro-caséuse, 1 malade atteint de tuberculose à début pleural, 1 malade atteint de tuberculose lobaire.

1^o *Malades atteints de tuberculose fibro-caséuse.*

— Il s'agit des observations n^o I, IV, V, VI, VII.

— Dans les observations I et V, l'élimination du galactose était élevée dans des proportions considérables, il est vrai, qu'il s'agissait alors, d'alcooliques invétérés, avec association syphilitique dans le 1^{er} cas, où le décès survint 3 jours après l'épreuve.

Dans l'observation VII, la fonction sucrée se révéla troublée (3,82 ‰) (1). Enfin, dans les observations IV (2,96 ‰) et VI (2,42 ‰) le trouble fonctionnel hépatique se révéla moins profondément troublé, quoique très nettement encore, mais dans l'observation IV, il s'agissait en outre d'un éthylique.

2° *Malade atteint de tuberculose à début pleural.* — Nous en avons un seul cas, c'est l'observation n° II. Cette observation est des plus intéressantes en effet : tant que la manifestation bacillaire fut uniquement pleurale, l'élimination galactosurique fut normale, mais, dès que l'envahissement parenchymateux, commença à se manifester, évoluant progressivement, on vit la fonction glycogénique fléchir dans des proportions appréciables et le décès survint 2 mois après (0,78 ‰ puis 3,54 ‰).

3° *Enfin, nous avons un cas de bacillose lobaire.* — L'élimination du galactose est ici à peine pathologique considérée dans son ensemble, cependant la concentration en galactose dans le 3^e échantillon (2,01 ‰) est augmentée. Indiquant déjà le début d'un trouble hépatique qui a dû aller en s'accroissant ultérieurement, malheureusement les épreuves de contrôle ne purent être faites.

On voit donc que chez nos 7 malades qui succombèrent, toujours la fonction glycogénique du foie

(1) Nous donnons les chiffres de concentration moyenne.

fut troublée dans des proportions plus ou moins considérables.

B) Les cas bénins

Il nous reste 5 observations de malades dont l'atteinte pulmonaire fut bénigne, les lésions étant soit en régression, soit fixées. Ce sont les observations n° II, III, VIII, IX, X. Il s'agissait de :

2 malades atteints de tuberculose fibro-caséuse.

3 malades atteints de tuberculose fibreuse.

1^o *Malades atteints de tuberculose fibro-caséuse.* — Dans ces 2 cas, les malades avaient une concentration en galactose normale. Le malade de l'observation n° 2 (0,28 ‰ et 0,63 ‰) fut mis au repos alors que le 2^e malade avait un pneumothorax thérapeutique efficace. Dans les 2 cas, l'évolution fut favorable et l'atteinte pulmonaire en régression constante.

2^o *Malades atteints de tuberculose fibreuse.* — Nous en avons trois cas, dans le 1^{er} (observation n° VIII), il s'agissait d'un éthylique qui, à son admission dans le service, avait une hépatite marquée comme l'indique la première galactosurie. Mais un mois après, cette hépatite avait regressé dans de très fortes proportions, il en fut de même des lésions pulmonaires (4,72 ‰, puis 2,32 ‰ et 2,40 ‰). Il est intéressant de noter que les troubles pulmonaires apparaissent

après une intervention chirurgicale. C'est une notion qui fut très abondamment étudiée, que celle du réveil d'une tuberculose ancienne à l'occasion d'une anesthésie générale, toxique également pour le foie.

M. BEZANÇON et ses élèves ont montré que, bien souvent, dans ce cas, la cutiréaction devenait négative entraînant un état d'anergie hépatique. Dans le 2^e cas (Observation IX), il s'agissait d'une malade ayant également à l'entrée dans le service, une galactosurie extrêmement élevée (4,22 ‰). Néanmoins, 1 mois après, nous avons une élimination qui était presque redevenue normale (1,85 ‰). Là encore le fléchissement hépatique fut passager, et les lésions pulmonaires à évolution bénigne. Enfin dans le dernier cas, la galactosurie est normale et les lésions pulmonaires sont minimales. Quoiqu'il en soit, on voit que les 7 malades qui succombèrent eurent une galactosurie, très augmentée, et que les 5 malades qui allèrent bien eurent soit des galactosuries normales, soit des galactosuries primitivement très augmentées mais ayant toujours tendance à décroître ultérieurement et à revenir à la normale.

Ceci nous permet de conclure qu'un tuberculeux qui va mal, est un malade dont la fonction glycogénique du foie est toujours atteinte dans des proportions plus ou moins considérables. De plus, nous pensons qu'un tuberculeux dont les lésions pulmonaires paraissent fixées, mais qui a en outre un trouble hépatique plus ou moins profond, persistant à plusieurs épreuves, est un tuberculeux dont la maladie pul-

monaire évoluera à brève échéance, et dont le pronostic demeurera sombre.

Au contraire, il nous est permis de penser que si le trouble hépatique n'est constaté qu'à un seul examen, s'il a tendance à décroître par la suite, on peut prédire à coup sûr la fin de la poussée évolutive, cause du fléchissement primitif. Dans le chapitre suivant, nous présentons le cas d'un malade qui eut une hémoptysie (il s'agissait d'une forme fibreuse ancienne) la galactosurie demeura néanmoins normale (1,64 ‰) pendant l'accident hémoptoïque. Ainsi que le montrèrent les radiographies pratiquées avant et après l'accident, cette hémoptysie ne s'accompagna d'aucune poussée évolutive.

L'épreuve de la galactosurie provoquée est une épreuve excellente pour apprécier l'état du foie chez le tuberculeux. Mais n'oublions pas qu'elle ne donne que des renseignements absolument passagers. Or, dans la tuberculose pulmonaire, maladie à évolution longue et par poussées, une telle épreuve pratiquée à un moment donné ne signifierait pas grand'chose. C'est pourquoi on doit la répéter fréquemment, réalisant ainsi un « film » hépatique. C'est de ce film seulement qu'il sera possible de tirer des renseignements utiles. Ces renseignements ajoutés à tous ceux que l'on pourra accumuler grâce tant au laboratoire qu'à la clinique, permettront de formuler un pronostic tout au moins immédiat.

L'épreuve de la galactosurie provoquée est sans doute un élément de toute première valeur, mais

employée seule, elle demeure cependant insuffisante, à faire tout le pronostic d'une tuberculose pulmonaire.

Il convient de rapprocher cette série d'observations de celle qui fut publiée par F. THIÉBAUT et DIERYCK et d'en confronter les résultats.

Dans les cas publiés par ces auteurs les concentrations galactosuriques trouvées chez leurs malades sont essentiellement différentes des nôtres. A part un cas (obs. V) où nous trouvons une concentration galactosurique de 40,99 ‰ dans le premier échantillon d'urine, nos chiffres sont tous très inférieurs à ceux donnés par THIÉBAUT et DIERYCK, atteignant jusqu'à 60 et 70 ‰.

Mais aussi nos malades sont-ils essentiellement différents. Loin de s'opposer, nos résultats concordent avec ceux de ces auteurs. En effet, ces derniers avaient en vue des malades ou très évolués, ou porteurs de gros foie gras, tuberculeux, ou atteints de dégénérescence amyloïde. Nous nous sommes efforcés au contraire d'apprécier l'état du foie chez des malades sans lésions hépatiques apparentes, ou bien moins évoluées.

Alors que THIÉBAUT et DIERYCK avaient en vue surtout l'étude de la valeur de l'épreuve de la galactosurie provoquée pour dépister une hépatite tuberculeuse, nous avons supposé la valeur de cette épreuve admise. Nous l'avons pratiquée chez nos malades qui demeuraient avant tout des pulmonaires, pour apprécier l'état de leur foie et déga-

ger si possible, des arguments de valeur pronostic.

Alors que les concentrations galactosuriques étudiées par THIÉBAUT et DIERYCK, correspondaient à des lésions anatomo-pathologiques du foie, précises et bien étudiées, les nôtres au contraire correspondent à des lésions dont nous ignorons totalement la nature.

Un tuberculeux peut mourir d'une dégénérescence graisseuse hépatique intense, mais il ne meurt pas toujours ainsi. Il peut rester jusqu'à la fin un tuberculeux uniquement pulmonaire. Pourtant l'atteinte hépatique existe chez lui, mais à un degré moindre. C'est pourquoi nos chiffres sont très inférieurs à ceux que trouvèrent THIÉBAUT et DIERYCK. Ce sont des résultats auxquels nous devons nous attendre.

OBSERVATIONS

A) Malades atteints de tuberculose fibro-caséuse

OBSERVATION I

Monsieur Cro..., malade âgé de 57 ans, homme de peine, entre dans le service le 27 mars 1935 pour température irrégulière, asthénie marquée, laryngite, dysphagie. Celle-ci fait penser tout d'abord à une lésion œsophagienne mais plusieurs examens radiologiques ont révélé un œsophage absolument normal.

Bacilloscopie positive.

Éthylique avoué, syphilitique ancien, les réactions de Wassermann et de Hecht sont fortement positives.

Il existe quelques signes digestifs : aigreurs vomissements, diarrhée. Il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse bilatérale : infiltrations du sommet droit ; atteinte de tout le poumon gauche et lésions cavitaires du sommet gauche.

Le foie est gros 13 cc. et la rate percevable sur 3 travers de doigts. Malade mis au repos : aucune amélioration. La température prend le type hectique, l'état général s'aggrave et le malade meurt le 9-5-35.

Galactose du 16-5-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	93	6,94	0,64
II	62	11,27	0,69
III	95	5,95	0,56
IV	350	5,00	1,75
	600	6,10	3,66

Chez ce malade en dehors des petits troubles gastro-intestinaux et l'augmentation du volume du foie, il n'existait aucun signe pouvant faire penser à une atteinte hépatique aussi marquée que l'a révélée la galactosurie.

OBSERVATION II

M. Per..., 54 ans, manœuvre. Il y a 5 ans soigné pour tuberculose pulmonaire pendant 3 mois. Reprend son travail dès sa sortie de l'hôpital. Mais depuis un an se sent fatigué et il rentre à l'hôpital le 31-10-35, pour température oscillante, asthénie.

Il s'agit d'une forme fibro-caséeuse à tendance surtout fibreuse et prédominante à gauche.

Pas d'éthylisme ni de spécificité. Aucun trouble digestif; le malade est mis au repos et rapidement tous les signes s'amendent.

Galactose du 13-12-1935.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	150	3,08	0,77
II	215	0	0
III	470	0	0
IV	1.780	0	0
	2.715	0,28	0,77

Galactose du 20-1-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	134	3,60	1,28
II	214	0	0
III	150	0	0
IV	1.150	0	0
	2.048	0,62	1,28

OBSERVATION III

M. Tas..., 22 ans, aide-maçon, malade depuis 1932, a fait plusieurs séjours en sanatorium, où on a fait un pneumothorax thérapeutique qui est efficace.

Il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse ancienne à tendance surtout fibreuse.

Il n'existe qu'une imprégnation éthylique légère avec quelques signes digestifs : brulûres gastriques, alternatives de diarrhée et de constipation.

On continue le pneumothorax les deux galactoses pratiqués sont normaux et le petit accroissement noté dans le deuxième examen, n'est dû qu'à un écart de régime.

Galactose du 2-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	66	10,50	0,69
II	119	1,25	0,14
III	740	0	0
IV	1.020	0	0
	1.945	0,42	0,83

Galactose du 6-1-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	98	5,14	0,50
II	63	0,86	0,05
III	180	1,13	0,20
IV	510	1,19	0,60
	851	1,58	1,35

OBSERVATION IV

M. Dep..., 46 ans, vendeur de journaux, entre dans le service le 6-11-35, pour asthénie, toux, amaigrissement, hémoptysies. Malade depuis 3 ans, a été soigné à *Brévannes*.

Il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse bilatérale ancienne avec poussée évolutive grave actuelle.

Éthylisme certain. Le foie est gros lisse douloureux.

La galactosurie montre une atteinte hépatique nette, malheureusement l'atteinte de l'état général est telle qu'il est impossible de refaire un autre examen. Décès en février 36.

Galactose du 27-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	215	13,25	2,84
II	27	12,89	0,34
III	500	1,92	0,96
IV	1.020	1,07	1,09
	1.762	2,96	5,23

OBSERVATION V

M. Mil..., âgé de 57 ans, emballer entre dans le service le 29-3-35. pour faiblesse générale, amaigrissement, température. Se soigne depuis 3 ans pour tuberculose pulmonaire.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse ancienne, avec poussée évolutive grave.

Éthylisme avoué, d'ailleurs le foie est petit, dur, lisse, la rate est normale.

Le malade est maintenu au repos, mais les lésions évo-

luent et il succombe le 2-6-35, malgré un début de traitement par l'or.

Galactose du 3-5-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	117	40,99	4,79
II	77	14,56	1,12
III	184	1,49	0,27
IV	530	1,30	0,69
	908	7,54	6,87

L'hépatite éthylique a fait place ici, à une hépatite tuberculeuse comme le prouvent les concentrations élevées du galactose et une diurèse à peu près normale. On a tenté un traitement par l'or mais dès la première injection sont apparus des troubles tels qu'il fallut interrompre le traitement. L'évolution rapide de la maladie n'a pas permis de refaire une nouvelle épreuve. C'est pourquoi nous avons placé cette observation parmi celle des malades non soumis à l'or. Nous avons fait de même pour les deux observations suivantes.

OBSERVATION VI

M. Par..., âgé de 41 ans, entre dans le service le 14-5-35 pour asthénie, température, dyspnée et douleurs thoraciques droites.

Il s'agit d'une forme fibro-caséeuse bilatérale, prédominante à droite avec gros épanchement pleural droit, infiltrations du lobe inférieur gauche et petit épanchement pleural gauche.

Malgré un début de traitement aurique, l'évolution n'est pas enrayée et le malade meurt le 8-6-35.

Galactose du 22-5-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	112	14,11	1,53
II	90	5,00	0,45
III	370	1,65	0,61
IV	980	1,18	1,12
	1.552	2,42	3,76

OBSERVATION VII

M. Rom..., âgé de 54 ans, manoeuvre, entre dans le service le 10-6-35 pour température, asthénie, toux, amaigrissement.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse bilatérale avec grosse poussée évolutive.

Il n'y a pas de signes d'imprégnation éthylique, le tube digestif paraît normal.

On tente un traitement par l'or mais le malade meurt le 31-8-35 sans qu'on ait pu faire une deuxième galactosurie.

La première épreuve avait montré une élimination assez augmentée.

Galactose du 21-6-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	86	11,27	0,96
II	55	6,17	0,33
III	115	1,66	0,19
IV	310	1,25	0,38
	566	3,82	1,88

B) Malades atteints de tuberculose fibreuse

OBSERVATION VIII

M. Blon..., âgé de 40 ans, camionneur, entre dans le service le 23-9-35. A fait à la suite d'une intervention pour appendicite une congestion pulmonaire puis s'est mis à cracher des bacilles.

A l'entrée dans le service, l'état général est bon.

Il s'agit d'une forme fibreuse ancienne sans poussée évolutive.

Cependant il existe des troubles digestifs marqués : constipation opiniâtre, pesanteurs, ballonnement après les repas, brulûres gastriques et vomissements matinaux très fréquents.

Très légère imprégnation éthylique.

On tente un traitement chrysothérapique que l'on doit abandonner à la deuxième piqûre, car un accident diarrhéique très intense survient. L'hépatite extrêmement marquée du début va en s'améliorant, cependant que les troubles digestifs vont en s'aggravant.

Une radiographie de l'intestin par lavement baryté, montre l'existence de grosses lésions de iléo-typhlo-colite. Un traitement par diathermie amène une amélioration très nette des lésions.

Galactosurie du 15-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	54	26,51	1,43
II	54	5,36	0,31
III	130	3,75	0,48
IV	350	1,62	0,56
	588	4,72	2,78

Galactosurie du 18-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	50	8,34	0,41
II	100	2,20	0,22
III	340	1,70	0,57
IV	570	1,23	0,70
	<u>1.060</u>	<u>2,32</u>	<u>2,46</u>

Galactosurie du 20-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	160	11,86	1,89
II	175	1,25	0,21
III	450	1,03	0,46
IV	710	1,47	1,04
	<u>1.495</u>	<u>2,40</u>	<u>3,60</u>

En résumé : on voit que les lésions pulmonaires semblent ici tout à fait secondaires. Elles ne sont pas évolutives, mais l'hépatite elle même a régressé dans des proportions considérables depuis l'admission dans le service. Lésions hépatiques et lésions pulmonaires ont donc l'air d'évoluer favorablement l'une et l'autre ; les lésions intestinales constatées n'ayant entraîné aucune aggravation pulmonaire ou hépatique. Elles semblent dues, à une péricolite post-opératoire avec adhérences très importantes, s'étant formées au foyer d'intervention.

OBSERVATION IX

Mad. Cou..., 25 ans, bonne à tout faire. Entre dans le service le 9-12-35. Malade depuis trois ans, a fait plusieurs séjours en sana.

L'état actuel est excellent.

Il s'agit d'une forme fibreuse ancienne prédominante à droite. Pas de signes digestifs ou hépatiques.

On a tenté plusieurs fois au sana un traitement par or qui a dû être à chaque fois abandonné à la suite d'éruptions eczémateuses.

Galactosurie du 27-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	133	16,68	2,21
II	119	1,51	0,17
III	180	1,15	0,20
IV	240	1,10	0,26
	672	4,22	2,84

Galactosurie du 14-2-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	136	18,80	2,55
II	125	0	0
III	780	0	0
IV	330	0	0
	1.371	1,85	2,55

En moins de 2 mois on note une diminution du trouble hépatique qui va de pair avec un état pulmonaire excellent.

OBSERVATION X

Mad. Mar..., 34 ans, comptable. Entre dans le service le 12-12-35, pour hémophtysie. N'a jamais été malade paravant.

Bacilloscopie positive, il s'agit d'une forme fibreuse ancienne. La malade sort de l'hôpital avant tout traitement, l'état général est excellent.

Galactosurie du 30-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	370	3,18	1,17
II	300	0	0
III	820	0	0
IV	430	0	0
	1.920	0,61	1,17

C) Malade atteint de tuberculose à début pleural

OBSERVATION XI

M. Mir..., entre dans le service pour pleurésie droite le 21-6-35. C'est la première fois qu'il est malade. La pleurésie disparaît progressivement, mais envahissement progressif du parenchyme sous-jacent.

On tente un traitement par l'or mais on doit arrêter, car à la deuxième injection apparaît une hémorragie intestinale.

Il existe des signes digestifs assez prononcés. Antécédents d'amibiase contractée au Maroc. Un traitement spécifique améliore les troubles digestifs.

Mais les lésions pulmonaires évoluent rapidement et le malade succombe le 6-1-36.

Galactosurie du 21-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	181	3,78	0,68
II	182	1,01	0,18
III	810	0	0
IV	83	1,61	0,13
	1.256	0,78	0,99

Galactosurie 27-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	64	6,44	0,41
II	122	1,87	0,22
III	190	1,32	0,25
IV	280	2,83	0,79
	656	2,54	1,67

On ne peut attribuer à l'or, l'apparition du trouble hépatique que nous avons constaté à un deuxième examen. La dose injectée fut trop minime (0 gr. 10) ; mais là encore nous notons l'évolution parallèle de l'atteinte hépatique et des lésions pulmonaires. Cette atteinte est décelée ici par une concentration anormalement élevée dans le 4^e échantillon.

D) Malade atteint de tuberculose lobaire

OBSERVATION XII

Mad. All..., entre dans le service le 1-7-35 pour tuberculose lobaire gauche à allure très évolutive. On a tenté un traitement par l'or qui n'a pas enrayé l'évolution. La malade meurt le 13-9-35 sans qu'on ait pu refaire une épreuve après le traitement aurique. L'élimination galactosurique moyenne au début est à peu près normale, mais augmentée dans le 5^e échantillon, de façon tout à fait anormale

Galactosurie du 9-7-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	69	7,62	0,52
II	50	3,29	0,16
III	102	2,01	0,20
IV	410	0,68	0,27
	631	10,85	1,17

CHAPITRE III

MALADES TUBERCULEUX SOUMIS A LA CHRYSOTHÉRAPIE

Nous en avons 16 cas qui ont fait l'objet d'une communication antérieure (1).

Nous avons classé nos malades en plusieurs catégories suivant la forme de leurs lésions pulmonaires, à savoir :

- 10 cas de tuberculose fibro-caséeuse,
- 3 cas de tuberculose fibreuse,
- 1 cas de tuberculose ulcéro-caséeuse,
- 1 cas de tuberculose lobaire ulcérée.

A) Malades atteints de tuberculose fibro-caséeuse

Cette première catégorie comprend : 10 malades, cinq d'entre eux avaient avant tout traitement antérieur, une élimination galactosurique normale, ce sont les malades de nos observations n° 13, 14, 15, 16, 17. — Chez les 5 autres, cette élimination était primitivement exagérée, ce sont les malades des observations n° 18, 19, 20, 21, 22.

(1) R. BENDA et H. SALMONA. — Renseignements pratiques fournis par l'épreuve de la galactosurie provoquée chez les tuberculeux pulmonaires soumis à la chrysothérapie (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*).

1^o *Maladies ayant une galactosurie normale avant tout traitement aurique.* — Dans ces 5 premiers cas, nous avons :

a) 2 cas (obs. 16 et 17) (1,64 ‰ puis 0,99 ‰ et 1,45 ‰ puis 1,08 ‰) où l'élimination ne fut pas modifiée. Remarquons cependant que chez le malade de l'observation 17, le traitement dut être interrompu par suite de l'apparition d'accident diarrhéique, assez important.

b) Un cas (obs. XIII) où l'élimination galactosurique ne fut modifiée que d'une façon toute temporaire. Augmentée tout d'abord sous l'influence du traitement, seulement en ce qui concerne les 2 premiers échantillons d'urine (4,78 ‰ puis, 5,69 ‰, concentration moyenne des 2 premiers échantillons), elle revint à son chiffre antérieur 1 mois après la cessation de ce traitement, arrêté également à la suite d'accidents d'intolérance, cependant le très léger fléchissement hépatique constaté au cours de la 2^e épreuve peut également être dû à l'apparition d'un accident pleurétique.

c) 2 derniers cas enfin (observ. 14 et 15) (1,33 ‰ puis 2,18 ‰ et 0,70 ‰ puis 2,69 ‰) où l'aurothérapie détermina une augmentation nette des concentrations galactosuriques. Chez l'un d'eux (obs. 15), on dut interrompre les injections à la suite d'un accident thermique apparu le jour même d'une nouvelle

(2) Nous donnons comme dans le chapitre précédent les chiffres de concentration moyenne trouvés avant et après or.

addition d'or, accident thermique durable s'accompagnant d'une poussée évolutive.

2^o *Malades ayant primitivement une élimination galactosurique exagérée* : Ils se classent eux-mêmes en 3 sous-groupes :

a) Dans deux cas (obs. 21 et 22) (1,70 ‰ puis 2,22 ‰ et, 2,01 ‰, puis 2,14 ‰), les modifications portèrent surtout sur les 2 premiers échantillons d'urine et se traduisirent par une augmentation notable de la concentration moyenne du galactose dans ces échantillons.

b) Dans un cas (obs. 20), il s'agissait d'un tuberculeux avec imprégnation éthylique certaine, l'augmentation de l'élimination galactosurique] prêtait évidemment à discussion. Cependant celle-ci fut si facile à mettre en évidence (plus du simple au double) (1,54 ‰ puis 4,44 ‰) et en un laps de temps si court (alors que le malade était soumis à un régime hypotoxique) qu'il nous semble que l'or doit tout de même entrer pour une grande part dans l'aggravation du trouble hépatique préalable.

c) Enfin dans les 2 derniers cas (obs. 18 et 19), il s'agissait de femmes jeunes sans aucun antécédent alcoolique. L'atteinte du foie qui fut ici une découverte de laboratoire, s'avéra d'emblée assez importante. Toutefois, l'hépatite initiale, dont l'origine tuberculeuse peut évidemment être discutée, devait s'aggraver par la suite sous l'influence de la chrysothérapie (2,66 ‰, puis 6,60 ‰ et 1,97 ‰, puis

4,92 ‰). Des examens en série montrèrent en effet l'exagération progressive des concentrations galactosuriques, au cours du traitement aurique, alors qu'en apparence tout au moins, ce traitement était bien toléré, quoiqu'intensif (6 gr. 20 de sel en 6 semaines).

Par ailleurs, cette aggravation de l'hépatite latente ne semblait guère disposée à rétrocéder : elle persistait au dernier examen, sans que la chrysothérapie ait amené une amélioration pulmonaire. Nous pensons que le pronostic de ces 2 malades reste donc des plus réservés.

B) Malades atteints de tuberculose fibreuse

Nous en avons 3 cas que nous avons répartis en plusieurs groupes comme précédemment.

a) 2 cas où la galactosurie fut primitivement normale (Obs. 23 et 24). Chez le malade de l'observation 23, on dut interrompre le traitement à cause de l'apparition de phénomènes d'intolérance. La concentration en galactose se révéla par la suite augmentée par rapport au premier examen (0,42 ‰, puis 1,42 ‰ et enfin 1,54 ‰). Cette augmentation devait s'accroître encore à un 3^e examen. Chez le malade de l'observation 24, au contraire, l'élimination galactosurique déjà anormale avant le traitement diminuait encore après celui-ci, cependant il s'agissait d'un malade chez lequel on pouvait s'attendre à

une atteinte hépatique prononcée puisqu'il avait absorbé pendant toute une période de sa vie jusqu'à 7 litres de vin par jour.

b) Un cas où les concentrations galactosuriques étaient accrues avant le traitement aurique (obs. 25). Ce tuberculeux fibreux ancien, ayant fréquemment des hémoptysies fit un accident aigu dès la 2^e injection de sel, de nouvelles épreuves ne purent être pratiquées qu'après un assez long intervalle (3 mois plus tard). L'élimination avait alors régressé dans de fortes proportions, bien qu'au cours de nos recherches successives, le malade ait fait une nouvelle hémoptysie assez abondante. Cette hémoptysie ne s'accompagna d'aucune poussée évolutive, la galactosurie ne fut pas influencée par cet accident ni avant ni après lui. Il nous a paru intéressant de souligner ce fait, qui n'est nullement en désaccord, au contraire, avec la notion inverse, à savoir que, réciproquement une poussée évolutive de tuberculose, s'accompagne presque toujours d'un fléchissement de la fonction hépatique. Nous avons d'ailleurs déjà signalé ce fait au chapitre précédent.

**C) Malades atteints de tuberculose ulcéro-caséuse
(obs. 26 et 27)**

Chez le 1^{er} malade (obs. 26), l'élimination galactosurique était normale avant le traitement aurique, mais après un essai de traitement l'élimination s'ac-

crut de façon sensible (1,43 ‰ puis 2,06 ‰) et le décès survint deux mois plus tard. Dans ce cas, il est probable que l'infection bacillaire ait joué un rôle dans la constitution du trouble fonctionnel hépatique. Cependant, l'or n'aurait-il pas lui-même agi comme cause déclenchante ? Chez le 2^e malade (obs. 27), les concentrations galactosuriques étaient primitivement augmentées (3,48 ‰). Après un traitement (1 gr. 20 de sel par semaine), les concentrations galactosuriques demeurèrent à peine modifiées.

d) Enfin, dans notre dernier cas (obs. 28), il s'agissait d'une forme lobaire où la galactosurie avant le traitement aurique se montre très augmentée. Un mois après, le malade ayant reçu 3,70 d'or on refait une épreuve qui montre la régression du trouble primitivement constaté. Mais ce cas prête à discussion, en effet, le malade qui a un état général qui s'améliore très rapidement, est en effet soumis à la double influence de la chrysothérapie et de collapsothérapie qui est efficace.

Quoiqu'il en soit, si nous mettons de côté les 3 cas qui prêtent à discussion à savoir : le cas où il s'agissait d'une imprégnation éthylique certaine (obs. 20), le cas où la dose d'or injectée fut vraiment trop minime (0 gr. 40) et le contrôle galactosurique trop lointain (obs. 25) enfin le cas où l'or fut associé à la collapsothérapie (obs. 28), il nous reste 13 cas sur les 16 que nous avons présentés.

Les 13 cas se répartissent ainsi : 4 cas où le trouble préexistant de la fonction hépatique s'est accru dans

de notables proportions, après la cure aurique (obs. 18, 19, 21, 22). Un cas où le trouble préexistant ne fut pour ainsi dire pas modifié, 8 cas où le fonctionnement hépatique était primitivement normal. Nous avons pu noter 6 fois son fléchissement au cours du traitement par les sels d'or (obs. 13, 14, 15, 23, 24, 26) et 2 fois la conservation d'une fonction glycogénique intacte (obs. 16, 17).

Sans vouloir insister une fois de plus sur la fréquence et la latence de l'hépatite chez le tuberculeux, ce qui a été fait au cours des chapitres précédents, nous pouvons cependant de ce bref exposé, retenir tout d'abord 3 constatations essentielles :

1^o Là où il existait un dysfonctionnement hépatique, nous l'avons vu s'accroître d'une façon presque constante et parfois dans des proportions considérables à la suite du traitement par l'or.

2^o Là où il n'existait au préalable aucun trouble du fonctionnement hépatique, les perturbations n'ont eu lieu que d'une façon inconstante et variable, mais cependant, 4 fois sur 8 les concentrations galactosuriques furent modifiées de façon assez sensible, 3 fois les concentrations galactosuriques demeurèrent indifférentes à l'or, et une fois, il y eut un fléchissement passager.

3^o Après chrysothérapie, lorsqu'on note un accroissement des concentrations galactosuriques, celui-ci peut demeurer néanmoins insuffisant pour permettre de parler de troubles pathologiques. Nous tenons à préciser notre pensée. Nous ne pensons pas que l'or

déclenche toujours, ou fréquemment, une hépatite, mais simplement qu'il peut modifier plus ou moins le fonctionnement hépatique.

A) Malades atteints de tuberculose fibro-caséuse avec galactosurie normale avant tout traitement aurique.

OBSERVATION XIII

M. Vigr... Entre dans le service le 13-6-34 pour des signes d'imprégnation bacillaire apparus depuis 2 mois. C'est la première fois qu'il est malade. Il s'agit d'une forme fibro-caséuse bilatérale.

Une première galactosurie faite le 26-6-34, est normale. Puis apparaît un épisode pleurétique droit et une deuxième épreuve faite à ce moment montre un léger fléchissement de la fonction hépatique. On entreprend un début de traitement aurique du 27-6-34 au 16-7-34 mais on doit interrompre le traitement car des nausées et vomissements surviennent après une dose de 0,25 de crisalbine. Mais peu à peu tout rentre dans l'ordre, les signes pulmonaires regressent. Les deux galactosuries faites par la suite montrent que le fonctionnement hépatique est redevenu normal.

Galactosurie du 26-6-34.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	200	9,65	1,93
II	285	1,93	0,39
III	595	0,39	0,13
IV	2.130	0,31	0,66
	3.210	0,97	3,11

Galactosurie du 34-7-20.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	130	8,14	1,05
II	225	4,34	0,97
III	680	0,38	0,25
IV	1.850	0,37	0,67
	<u>2.885</u>	<u>1,02</u>	<u>2,94</u>

Galactosurie du 34-7-20.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	250	5,90	1,47
II	500	0	0
III	300	0	0
IV	1.750	0	0
	<u>2.800</u>	<u>0,525</u>	<u>1,47</u>

Galactosurie du 34-10-1.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	105	11,86	1,24
II	95	1,30	0,12
III	430	0,52	0,02
IV	1.770	0,06	0,00
	<u>2.400</u>	<u>0,58</u>	<u>1,38</u>

Chez ce malade sans lésions hépatiques, la chrysothérapie cependant a donné lieu à des accidents.

Il est remarquable de constater que le court épisode pleurétique s'est accompagné d'un fléchissement très léger de la fonction hépatique. Mais ce fléchissement ne fut pas durable et en même temps que la fonction hépatique redevenait normale, les lésions pulmonaires étaient en régression.

OBSERVATION XIV

M. Fi..., entre dans le service le 10-5-35 pour tuberculose fibro-caséeuse ancienne sans grande tendance à évoluer.

Le malade, ancien colonial présente quelques troubles digestifs mais pas d'amibiase, paludisme. Légère imprégnation éthylique.

On tente un traitement par or qui n'amène pas une amélioration notable.

Le malade sort du service le 28-7-35 pour aller chez lui, mais il doit se faire hospitaliser à nouveau pour affaiblissement progressif. Parallèlement à l'état pulmonaire, les troubles digestifs évoluent vers une aggravation.

Galactosurie du 3-5-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	116	10,01	1,16
II	120	2,37	0,28
III	510	0,90	0,46
IV	1.380	0,67	0,93
	<u>2.126</u>	<u>1,33</u>	<u>2,83</u>

Galactosurie du 3-7-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	119	14,56	1,73
II	75	2,65	0,19
III	210	1,54	0,32
IV	1.130	0,97	1,10
	<u>1.534</u>	<u>2,18</u>	<u>3,35</u>

Galactosurie du 18-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	69	14,11	0,97
II	65	8,65	0,56
III	390	1,33	0,51
IV	1.280	0,90	1,15
	<u>1.804</u>	<u>1,76</u>	<u>3,19</u>

Chez ce malade on aurait tendance à rapporter à une lésion hépatique l'existence des petits troubles gastro-intestinaux, et ceci d'autant plus volontiers, qu'il s'agissait d'un ancien colonial paludéen. Cependant le fonctionnement hépatique s'est révélé absolument normal. Le traitement aurique fut très bien supporté, mais c'est alors qu'un nouveau galactose montre que l'or n'a pas été sans aggraver un état hépatique préexistant. En effet la concentration moyenne de normale qu'elle était lors de la première épreuve (1,33) passe après l'or à 2,18 ce qui est nettement pathologique. Le malade qu'on doit hospitaliser deux mois après une première hospitalisation, présente un état général assez précaire.

En résumé apparition d'un trouble hépatique après traitement aurique sans amélioration des lésions pulmonaires.

OBSERVATION XV

M. Sol..., entre dans le service le 15-8-34 pour tuberculose fibro-caséuse bilatérale avec infiltrations micro-nodulaires.

Pas de signes digestifs ou hépatiques.

On fait une galactosurie le 26-8-35 qui révèle un fonctionnement hépatique normal. On institue un traitement aurique, la température qui demeure longtemps oscillante finit par se régulariser au bout de 6 semaines.

Le poids se redresse progressivement, l'état général s'améliore, mais brusquement à la suite d'une nouvelle injection la température s'élève et redevient oscillante.

Le malade a reçu 1 gr. 20 de crisalbine en 6 semaines. Un galactose fait alors, montre que les concentrations se sont considérablement accrues. A ce moment le malade quitte le service pour aller à Brévannes.

Galactosurie du 31-8-25.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	110	5,79	0,62
II	250	1,36	0,34
III	250	0	0
IV	760	0	0
	1.370	0,70	0,96

Galactosurie du 31-10-17.

	vol.	Conc. ‰	élim.
I	54	13,66	0,73
II	46	3,00	0,13
III	118	2,65	0,31
IV	522	1,50	1,78
	730	2,69	1,97

Chez ce malade il n'y a pas eu d'accident typique au cours de l'aurothérapie. Cependant il est remarquable de constater que le jour même d'une nouvelle injection d'or une nouvelle poussée éclate. L'élévation de la température le jour de l'injection est un incident fréquent au cours de la chrysothérapie. Mais ces clochers thermiques ne dépassent pas en général 24 ou 48 heures. Ici l'élévation de la température a duré plusieurs semaines. La nouvelle addition d'or aurait-elle déclenché le trouble hépatique révélée par la deuxième galactosurie et ce trouble serait-il à l'origine de la poussée évolutive pulmonaire ?

Il nous est impossible de répondre, mais cependant un fait demeure, c'est l'accroissement des concentrations galactosuriques après or.

OBSERVATION XVI

M. Cou..., manœuvre, entre dans le service le 6-10-35 pour une faiblesse de l'état général, toux, expectoration, apparues depuis 3 mois.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse gauche avec légère atteinte droite. Bacilloscopie positive.

Pas de troubles digestifs ou hépatiques.

Pas d'éthylisme avoué. Pas de spécificité.

Une première galactosurie se révèle normale avant aurothérapie. On fait alors un traitement et le malade reçoit 3 gr. 20 de sel en trois semaines. La galactosurie est demeurée encore normale après ce traitement.

Galactosurie du 3-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	228	5,95	1,73
II	270	0	0
III	590	1,07	0,63
IV	945	1,05	0,99
	2.033	1,64	3,35

Galactosurie du 11-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	195	3,81	0,74
II	240	0	0
III	450	0	0
IV	520	1,28	0,66
	1.405	0,99	1,40

OBSERVATION XVII

M. Lang..., âgé de 23 ans entre dans le service le 10-11-35. A fait plusieurs séjours en sana, malade depuis 8 mois. Il a fait 2 hémoptysies.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse bilatérale, prédominante à droite avec excavation droite.

L'état général est bon, tousses et crache le matin. Cependant il existe de la diarrhée depuis deux mois. Pas de troubles hépatiques. On commence un traitement aurique qui doit être cessé à la quatrième piqûre car la diarrhée devient très intense. Le malade a reçu une dose totale de 1 gr. 20 de sel.

Galactosurie du 12-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	130	5,00	0,65
II	200	3,69	0,73
III	640	0,85	0,45
IV	940	0,89	0,83
	1.910	1,45	2,75

Galactosurie du 13-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	81	7,26	0,58
II	305	0	0
III	290	0	0
IV	460	1,42	0,65
	1.136	1,08	1,23

Le premier examen fut normal et ne permettait de prévoir l'accident qui survint à la troisième injection. Cependant une deuxième épreuve montre une élimination galactosurique qui est demeurée normale.

**B) Malades atteints de tuberculose fibro-caséuse
ayant primitivement une élimination galactosurique accrue**

OBSERVATION XVIII

Mad. Fur..., 21 ans, fille de salle, entre dans le service le 14-10-35 pour affaiblissement progressif de l'état général. Bacilloscopie positive.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse avec excavation sous-claviculaire gauche. Le poumon droit est normal.

Depuis l'hospitalisation l'état général est bon.

On fait un traitement par l'or, la malade reçoit 5 gr. 10 de sel en 6 semaines. Pas d'amélioration. On tente un pneumothorax qui demeure inefficace.

Cependant l'amélioration de l'état général n'est qu'apparente puisque la malade continue à maigrir progressivement.

Pas de signes digestifs ou hépatiques. Cependant la première épreuve de la galactosurie révèle une hépatite qui n'est pas négligeable, le trouble fonctionnel hépatique va s'accroître considérablement après l'or et persister encore un mois après.

Galactosurie du 29-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	74	14,11	1,04
II	65	1,84	0,11
III	290	1,45	0,42
IV	375	1,52	0,57
	804	2,66	2,14

Galactosurie du 9-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	62	19,61	1,21
II	29	8,52	0,24
III	78	2,29	0,17
IV	150	2,32	0,31
	319	6,60	1,961

Galactosurie du 13-1-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	80	23,72	1,98
II	46	3,17	0,14
III	130	1,62	0,21
IV	155	2,96	0,45
	411	6,54	2,69

Chez cette malade aucun signe ne permettait de soupçonner l'existence d'une hépatite aussi marquée, hépatite qui va s'accroissant. La lésion pulmonaire est stationnaire malgré la collapsothérapie qui s'avère insuffisante. Cet état hépatique doit faire réserver considérablement le pronostic.

OBSERVATION XIX

Madame Am..., femme de ménage, 35 ans, le début de la maladie remonte à 1923 où la malade fut soignée pour bronchopneumonie et pleurésie purulente. Durée 5 mois à Tenon. Reste 3 ans à la campagne et revient à Paris en 1926. la malade allait bien jusqu'en 1934. Mais quand elle vient consulter en novembre 1934, elle toussait et crachait depuis trois mois, avec température vespérale, sueurs nocturnes, gros amaigrissement et faiblesse générale. Une radio faite à ce moment montre une atteinte fibreuse du poumon droit avec léger voile à gauche.

Elle subit un traitement mixte, myoral et muthanol, traitement continué malgré une forte crise diarrhéique.

La malade reste dans le service 8 mois et repart chez elle le 15-7-35 où elle est à peu près bien pendant 2 mois.

Mais la malade retousse et crache, remaigrit et doit se faire hospitaliser à nouveau le 15-10-35. On fait alors un

pneumo, les lésions sont peu évolutives jamais, d'hémopty-sies.

Appétit capricieux. Pas de constipation. Pas de ballonnement peu de gaz, jamais de vomissements.

Céphalées par crises, peu fréquentes, d'ailleurs en régression. Pas d'alternatives de diarrhée et de constipation, cependant on note une courte période durant laquelle la malade a eu de la diarrhée post-prandiale. Imprégnation éthylique légère. Petite oligurie. Galactose assez important.

Tuberculose fibro-caséuse ancienne, bilatérale, mais surtout marquée à droite.

Foie 8 c. lisse, un peu sensible. Rate non percutable, non palpable. Abdomen météorisé, gargouillant, peu sensible à la pression.

T. A. 10-6.

Le 19-12-35. — Le pneumothorax a dû être abandonné, on reprend le myoral, l'état général est mauvais, les lésions paraissent s'étendre et s'aggraver.

Un galactose fait le 29-10-35 montre une élimination importante. Une deuxième épreuve faite le 9-12-35 montre une aggravation de cet état hépatique.

Le 14-12-35. — Reprise de l'or au rythme habituel, 2 épisodes diarrhéiques qui s'arrêtent spontanément. On continue l'or. Température régulière, a engraisé de 200 gr.

Le 20-2-36. — On fait un nouveau galactose, l'état général est mauvais, aggravation lente et progressive de tous les signes. Le pronostic est très sombre.

Pour ne pas soumettre la malade au régime lacto-végétarien, durant 24 heures, nous n'avons fait les dosages que sur les deux premiers échantillons d'urine.

Galactosurie du 29-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	51	15,55	0,79
II	82	1,22	0,10
III	610	1,00	0,61
IV	107	1,84	0,19
	850	1,97	1,68

Galactosurie du 9-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	60	22,55	1,35
II	84	3,69	0,30
III	150	0,93	0,13
IV	88	1,31	0,11
	382	4,92	1,89

Galactosurie du 31-1-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	48	14,36	0,83
II	48	11,86	0,56
III	200	1,03	0,20
IV	490	0,96	0,47
	786	2,62	2,06

Galactosurie du 20-2-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	56	18,04	1,01
II	58	5,32	0,30
	114	11,49	1,31

Chez cette malade une différence très appréciable existe avant et après l'administration d'or.

L'état général devient de plus en plus précaire, la chryso-

thérapie n'enraye pas l'évolution de la maladie pulmonaire et semble avoir engendré chez cette malade de très importants troubles hépatiques.

OBSERVATION XX

M. Mol..., 40 ans, commis aux Halles, malade depuis mars 1935, entre dans le service en septembre 1935, après un séjour dans le midi qui n'a amené aucune amélioration.

Il s'agit d'une forme fibro-caséuse bilatérale à prédominance gauche.

Il existe quelques troubles digestifs.

Alternatives de diarrhée et de constipation. Périodes de diarrhée surtout très marquées et longues précédant l'apparition du syndrome pulmonaire actuel.

Jamais de brûlures gastriques.

Vomissements très fréquents après les repas. Pas de pituites matinales. Somnolence et pesanteurs post-prandiales. Éthylisme marqué.

Examen : Gros foie douloureux 13 cc. Rate normale, urines diminuées, appétit capricieux.

Le 19-12-35. — Les troubles digestifs se sont un peu aggravés, des vomissements sont apparus, fréquents, anorexie qui s'accroît depuis 15 jours. L'état général demeure précaire, le facies émacié, les insomnies, cauchemars, tremblements, persistent.

A l'examen. — Foie normal a diminué de volume, mais demeure douloureux, rate normale. T. A. 12-6.

Le malade a reçu 6 gr. 20 de myoral, renforcé ensuite par une série du muthanol. Les lésions pulmonaires paraissent fixées dans leur évolution, mais la température persiste hectique, l'amaigrissement continu.

Deux galactosuries, l'une faite au début du traitement aurique, l'autre quelque temps après, montrent un accroissement considérable de l'hépatite.

Le 27-12-35. — Depuis le 15-12-35 température redevenue irrégulière, oscillante, les troubles digestifs persistent, reprise des signes pulmonaires. On tente un pneumothorax.

Le 15-1-36. — Pneumothorax complet, comprimant parfaitement les lésions : la température est devenue régulière et normale, depuis amélioration de l'état général.

On fait un dernier galactose le 20-2-36.

Galactosurie du 23-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	63	14,11	0,88
II	67	1,94	0,12
III	125	1,28	0,17
IV	1.400	1,06	1,48
	1.665	1,59	2,65

Galactosurie du 27-11-35 après 6,20 de myoral.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	49	22,55	1,10
II	63	6,53	0,41
III	170	1,82	0,30
IV	330	2,76	0,91
	612	4,44	2,72

Galactosurie du 20-2-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	39	7,26	0,28
II	38	4,06	0,15
III	48	4,46	0,21
IV	164	3,34	0,54
	289	4,08	1,18

Salmona.

Chez ce malade, porteur d'une hépatite d'origine éthylique décelable cliniquement, une première galactosurie fut cependant à peu près normale. Après 6 gr. 20 de myoral, et quoique le malade fût soumis à un régime hypotoxique, un deuxième examen révèle la présence d'une hépatite considérable, qui persiste encore deux mois après et malgré une collapsothérapie efficace, et une période d'apyrexie de 6 semaines. D'ailleurs depuis 6 jours, la température est redevenue oscillante, très mauvais état général, le pronostic ici est très sombre.

OBSERVATION XXI

Madame Guin... la malade entre dans le service le 18-10-35 pour grande fatigue et faiblesse de l'état général, depuis un an, l'appétit diminuait, amaigrissement de 9 kilogrammes en 6 mois, pas de sueurs nocturnes.

Depuis 8 ans, soignée pour bronchite. Cependant depuis un an la toux s'est exagérée, et à l'entrée à l'hôpital une expectoration légère, un peu purulente, apparaît. Depuis l'entrée dans le service, état stationnaire, température irrégulière.

Malade née en Amérique du Sud. Jamais de paludisme, de dysenterie, vit en France depuis 11 ans. Hystérectomie il y a 12 ans. Depuis 6 mois la malade se soignait chez elle pour le foie : vomissements alimentaires après chaque repas, brûlures gastriques, pituites fréquentes, bouche pâteuse, amère le matin au réveil. Jamais d'ictère, jamais d'urticaire. Constipation apparue depuis trois semaines. Autrefois la malade allait régulièrement à la selle. Pas d'éthylisme avoué.

Radiologiquement. — Poumon droit à peu près normal, dessin bronchique un peu accentué. A gauche cavité rétro-

claviculaire, lobite supérieure gauche, infiltration diffuse de tout le lobe.

Examen digestif. — Foie normal, rate percevable sur trois travers de doigt.

Cæcum douloureux et gargouillant.

Cœur : clangor du 2^e bruit. Tension artérielle 11 1/2-8, bacilloscopie positive.

Le 27-12-35. — Depuis le 23-12-35 on fait une série de myoral bien supporté. Température inchangée, poids en hausse, état pulmonaire stationnaire on va tenter en outre un pneumothorax.

A la date du 13-1-36, la malade a reçu 4 gr. 10 de myoral mais l'état demeure stationnaire.

Galactosurie du 8-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	61	10,73	0,65
II	79	6,08	0,48
III	1.240	perdu	?
IV	380	1,18	0,44
	<u>1.760</u>		<u>1,57</u>

Galactosurie du 9-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	57	10,01	0,57
II	31	6,94	0,21
III	150	1,48	0,22
IV	590	0,81	0,47
	<u>828</u>	<u>1,70</u>	<u>1,47</u>

Galactosurie du 13-1-36 après 4 gr. 10 de myoral.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	95	7,26	0,69
II	61	11	0,67
III	220	0,90	0,20
IV	570	0,97	0,55
	<u>947</u>	<u>2,22</u>	<u>2,11</u>

On voit la différence qui existe dans l'état hépatique avant et après or. Primitivement déjà le foie semblait lésé, et il semble bien que l'or ait aggravé cette lésion fonctionnelle primitive.

OBSERVATION XXII

Madame Rig..., fille de salle, entre dans le service le 9-12-35, envoyée par le dispensaire de son quartier, où elle avait été consulter pour asthénie, amaigrissement, toux, expectoration, sueurs nocturnes.

Pleurésie en 1930, pas de repos après.

En 1934 une toux sèche apparaît, la malade est soignée pour bronchite jusqu'à la date de son entrée dans le service.

Radiologiquement. — Tuberculose fibro-caséuse bilatérale, infiltration de tout le poumon gauche avec attraction de la trachée à gauche.

Infiltration à droite avec image et nid d'abeille sous-claviculaire droite.

Examen digestif. — Pas de congestion post-prandiale, cependant régurgitations fréquentes après les repas. Pas d'alternatives de diarrhée et de constipation. Bouche pâteuse le matin au réveil.

Troubles nerveux. — Quelques insomnies parfois, céphalées rares, pas de subictère, pas de douleurs.

Examen. — Foie, rate, normaux, abdomen gargouillant, cœur normal. Galactose fait le 17-12-35. Montre une élimination forte. T. A. 10 1/2.

Le 24-12-35. — On commence une série de myoral, 1 gr. 20 par semaine, depuis le 18-12-35. La température

a tendance à se régulariser, l'état général cependant est peu satisfaisant.

Galactosurie du 18-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	57	12,17	0,69
II	92	9,78	0,89
III	500	0,91	0,45
IV	610	1,00	0,61
	1.259	2,01	2,64

I	67	32,20	2,15
II	270	1,50	0,40
III	270	0	0
IV	580	0	0
	1.187	2,14	2,55

La différence qui existe entre les 2 galactoses est très sensible surtout si on étudie l'élimination dans les 2 premiers échantillons, qui sont d'ailleurs les plus importants.

Chez cette malade non éthylique l'hépatite fut encore une découverte de laboratoire, et il semble bien que l'or ait aggravé l'atteinte hépatique.

C) Malades atteints de tuberculose fibreuse avec élimination galactosurique primitivement normale

OBSERVATION XXIII

M. Fern..., entre dans le service le 28-7-34 traité déjà depuis plusieurs années.

Radiologiquement. — Tuberculose fibreuse des sommets, il part du sommet droit une longue bande fibreuse qui va jusqu'au hile.

Toux, expectoration abondante, température un peu irrégulière, aucun trouble digestif ou hépatique.

Avant de tenter un traitement aurique, on fait un galactose le 31-8-34 qui montre un fonctionnement hépatique normal. On fait 4 piqûres de crisalbine, jusqu'à 0 gr. 25 qu'on doit arrêter, car surviennent des nausées et vomissements. La température se régularise alors, le poids augmente un peu.

Après 15 jours d'interruption, on reprend la crisalbine, mais on doit l'interrompre à nouveau. La température, le poids demeurent stationnaires pendant un certain temps, mais bientôt nouvelle poussée thermique, la température redevient oscillante alors que le poids diminue.

Le 7-11-34, nouveau galactose, élimination plus importante que confirme un nouvel examen pratiqué le 11-2-36, le malade reste stationnaire, ni amélioration, ni aggravation, il part au sanà le 17-3-35.

Galactosurie du 31-8-34.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	65	9,76	0,63
II	50	1,50	0,03
III	200	0	0
IV	1.250	0	0
	1.565	0,423	0,66

Galactosurie du 7-11-34.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	130	11,275	1,465
II	77	3,106	0,162
III	450	0,676	0,304
IV	1.260	0,487	0,613
	1.917	1,42	2,544

Galactosurie du 11-2-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	72	10,012	0,720
II	105	1,664	0,174
III	350	0,902	0,315
IV	710	0,920	0,705
	1.237	1,54	1,914

La encore la galactosurie absolument, normale au début, ne permettait pas de faire prévoir l'apparition d'accidents au cours du traitement aurique. Cependant dans ce cas la réaction hépatique après l'or, fut nette, durable et loin de régresser, le dysfonctionnement paraît s'accroître. Les lésions pulmonaires semblent fixées, sans tendance à régresser. Cependant on devra craindre chez ce malade une reprise de l'évolution des lésions dans le sens d'une aggravation, surtout si le fléchissement hépatique primitivement très léger a tendance à s'accroître.

OBSERVATION XXIV

M. Mig... Le malade entre dans le service le 17-10-35. Malade depuis 17 mois, début par hémoptysie, amaigrissement, toux, expectoration, température. Va 6 mois en sana, rentre deux mois chez lui, puis retourne au sana trois mois. Il le quitte pour être admis dans le service.

Température irrégulière, appétit capricieux, léger redressement du poids. Tousse peu, mais crache beaucoup. B. K. nombreux.

En dehors de ces troubles pulmonaires, il existe des troubles digestifs. A eu déjà une crise d'entérite qui a duré trois semaines, et des troubles gastriques importants.

Actuellement : alternatives de diarrhée, et de constipa-

tion faisant suite à une période de diarrhée post-prandiale. Brûlures gastriques assez fréquentes, surtout après les repas, renvois acides, ballonnements, pesanteurs post-prandiales. Métier débardeur, éthylique avoué (5 à 7 litres de vin par jour).

Examen pulmonaire. — Forme fibreuse surtout droite avec lobite supérieure, légère infiltration à gauche.

Examen digestif. — Rate normale, foie douloureux, sans modification de volume, côlon normal.

Un premier galactose est à peu près normal, diurèse un peu forte.

Traitement par myoral bien supporté, alors qu'un traitement par la crisalbine a donné lieu à des accidents.

Arrêt du myoral après 7 gr. 50, le 15-12-35 a présenté depuis, quelques douleurs abdominales sans diarrhée, bon appétit, état général stationnaire. A engraisé un peu.

Tous les troubles digestifs ont disparus après un tubage duodénal fait il y a un mois.

Galactose du 3-11-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	75	10,01	0,75
II	87	1,37	0,11
III	1.025	0,89	0,11
IV	960	0,93	0,89
	2.147	1,23	2,66

Galactosurie du 20-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	215	4,13	0,88
II	230	0	0
III	510	1,11	0,56
IV	1.240	0	0
	2.295	0,62	1,44

Quoique grand buveur, le foie de ce malade n'est pas atteint dans sa fonction glycogénique. L'or fut très bien supporté sauf à la fin de la série. La cellule hépatique ne fut pas lésée, au contraire, une dose totale, cependant particulièrement forte, 7 gr. 50 de myoral, avait été administrée.

**D) Malade atteint de tuberculose fibreuse
avec galaetosurie accrue avant la chrysothérapie**

OBSERVATION XXV

M. Gotz... entre dans le service le 12 juin 1935, était soigné depuis 1932 pour tuberculose pulmonaire. Un pneumothorax a été tenté à l'Hôpital Necker en 33, sans succès. Puis une phrénicectomie est tentée à Laënnec à la suite d'une hémoptisie, avec résultat médiocre. Il va ensuite à la Maison de repos de la Rochefoucauld pendant un mois. Le malade va bien. Une fistule anale debut clinique de la maladie est cicatrisée. Mais à la suite d'une grippe tous les symptômes réapparaissent, le malade est envoyé à Laënnec, il en sort le 11 mai 1935. Il rentre chez lui, mais au bout d'un mois la toux, l'expectoration, augmentent, amaigrissement, sueurs nocturnes abondantes réapparaissent. Le malade entre alors dans le service, mauvais état général, expectoration purulente, surtout matinale, toux fréquente, température irrégulière, appétit diminué.

Radiologiquement. — Tuberculose fibro-caséuse gauche à tendance surtout fibreuse, légère atteinte fibreuse du poumon droit. Petite caverne sous-claviculaire gauche.

Signes d'imprégnation éthylique avec pituites matinales, nausées fréquentes, etc.

Le malade a subi le 18 juillet une épreuve de galacto-

surie qui s'est révélée très forte, malgré cela, mis au myonal, trois piqûres par semaine, la température se régularise, mais devant un épisode diarrhéique intense on doit arrêter, la diarrhée persiste encore à l'heure actuelle 15-11-35. Le malade va trois fois à la selle par jour.

Il tousse et crache beaucoup, cependant le malade engraisse un peu et une galactosurie faite le 9-10-35 montre une fonctionnement hépatique considérablement amélioré.

Examen pulmonaire. — La caverne s'efface et est remplacée par une image en nid d'abeilles, n'a pas eu d'hémoptysie depuis le 14-9-35. En arrière, à droite, respiration un peu rude sur toute la hauteur du poumon, et en arrière à gauche respiration rude et soufflante, cœur normal, foie et rate normaux.

Le 27-12 35 a eu dans le courant du mois de novembre une hémoptysie qui a duré 3 jours. Mais depuis état stationnaire, engraisse un peu. Cependant la diarrhée est toujours persistante.

Galactosurie du 18 juillet 1935.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	47	25,07	1,17
II	52	5,23	0,27
III	155	2,57	0,39
IV	340	1,45	0,49
	594	3,93	2,32

Galactosurie du 9-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	43	9,78	0,41
II	63	4,87	0,30
III	250	1,7	0,42
IV	820	0,99	0,81
	1.176	1,64	1,94

Galactosurie du 9-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	275	9,02	2,48
II	130	8,07	1,04
III	320	0	0
IV	1.040	0	0
	1.765	1,99	3,52

Galactosurie du 6-1-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	245	3,58	0,87
II	34	2,25	0,07
III	710	0	0
IV	870	0	0
	1.859	0,50	0,94

Comme on le voit il s'agit d'un malade assez intéressant, une première galactosurie faite avant l'or, a révélé l'existence d'une hépatite très marquée. Celle-ci permettait de prévoir en quelque sorte l'accident au cours de traitement aurique. Celui-ci se produisit à la 3^e piqûre demyoral de 0,30. Depuis qu'on a cessé le traitement, l'hépatite a régulièrement régressé, et cette régression a été suivie d'une régression pulmonaire. En outre les accidents hémoptoïques furent très bénins et ne s'accompagnèrent d'aucune poussée évolutive, ce qui est d'ailleurs fréquent dans ces formes anciennes fibro-scléreuses. En tout cas la galactosurie, loin de s'accroître au moment de l'hémoptysie a régressé encore ce qui prouve bien que lésions pulmonaires et hépatiques évoluent dans le même sens, et que nous pouvions prévoir cette bénignité de l'accident hémorragique, en présence d'une fonction hépatique sans cesse améliorée.

**E) Malades atteints de tuberculose ulcéro-caséuse
nous n'avons que deux malades de ce genre**

a) Dans le premier cas la galactosurie était primitivement normale.

OBSERVATION XXVI

M. Beau... entre dans le service le 27-9-35, malade depuis mars 1934. Début par toux, expectoration, fatigue, une radio faite à ce moment montre une bacillose fibro-caséuse gauche avec légère atteinte à droite. Le malade va trois mois dans le Jura et revient à Paris où il reprend son travail jusqu'à son entrée à l'Hôpital.

La toux, l'expectoration sont marquées, asthénie et amaigrissement importants, température élevée et très irrégulière, sueurs nocturnes, une radio pulmonaire faite le 30-9-35 montre une extension marquée des lésions qui paraissent en pleine évolution. Infiltration diffuse de tout le poumon gauche avec excavations du sommet (rétroclaviculaires) et image en nid d'abeille sous-claviculaire à droite, infiltration du lobe supérieur droit (forme micronodulaire).

Avant l'entrée à l'Hôpital, quelques troubles digestifs, bouche pâteuse le matin à jeun, parfois nausées et vomissements, ballonnements après les repas, constipation. A eu un ictère étant jeune. Éthylisme avoué.

Un galactose fait le 21-10-35. Montre une élimination normale.

On fait le 22-10-35 un traitement par myoral qu'on doit arrêter à la 4^e piqûre, car diarrhée qui a duré 8 jours.

Examen pulmonaire. — En arrière à gauche, syndrome

cavitaire qu'on entend sur toute la hauteur, mais avec maximum d'intensité au sommet.

Tube digestif. — Rate normale, foie gros, douloureux 11 cm. 1/2, côlon normal. T. A. 14-6.

Examen le 19-12-35. — État stationnaire des lésions pulmonaires, fièvre persistante, oscillante, amaigrissement continu.

Un deuxième galactose fait le 9-12-35 montre un accroissement des concentrations galactosuriques. Décès janvier 1936.

Galactosurie du 21-10-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	206	3,19	0,65
II	134	1,63	0,21
III	240	1,68	0,40
IV	1.650	1,18	1,94
	2.230	1,43	3,2

Galactosurie du 9-12-35 un mois après avoir reçu 0, gr. 90 de myoral.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	73	5,99	0,43
II	85	1,87	0,15
III	180	2,07	0,37
IV	640	1,68	1,07
	978	2,06	2,02

Chez ce malade il y a une différence sensible entre les 2 examens, ce trouble hépatique non décelable au début s'est manifesté 2 mois plus tard, et a précédé de peu le décès. Tant que le foie fut normal, l'état général demeurait

bon, mais quand la fonction hépatique commença à fléchir, très rapidement les signes généraux s'aggravèrent, et le malade succomba, à une hémorragie foudroyante.

Cependant chez ce sujet à cellule hépatique fragile, il était aisé de prévoir les accidents qui survinrent au cours de la chrysothérapie, et qui furent particulièrement intenses, alors que la quantité totale de myoral injectée n'était que de 0 gr. 90.

b) Dans le 2^e cas la galactosurie avant le traitement aurique était accrue.

OBSERVATION XXVII

M. Ba... entre dans le service le 15-12-34 pour température oscillante, toux, expectoration, point de côté à la base droite, asthénie considérable, jamais d'hémoptysie. C'est la première fois qu'il est malade.

Radiologiquement. — Infiltration alvéolaire de tout le poumon gauche avec caverne sous-claviculaire gauche, scissurite et lobite supérieure droite, infiltration de la base droite. Pas de signe de paludisme, pas d'éthylisme avoué. A l'examen, le foie est un peu gros, douloureux, un premier galactose révèle une hépatite assez marquée, on institue néanmoins un traitement aurique intense. Les lésions continuent à s'étendre, tout le poumon gauche et droit sont envahis par le processus micro-nodulaire.

Le malade reçoit 0,20 par semaine de crisalbine.

La température demeure oscillante, le poids stationnaire en général, présente cependant des irrégularités.

Un deuxième galactose révèle une hépatite toujours aussi marquée. Décès le 19-1-35.

Galactosurie du 7 janvier 1934.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	122	28,187	3,438
II	120	2,426	0,291
III	500	1,154	0,577
IV	775	1,202	0,933
	1.517	3,28	5,293

Galactosurie du 7 mars 1934.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	115	25,075	2,883
II	82	4,735	0,388
III	260	0,902	0,334
IV	1.100	0,856	0,941
	1.557	2,85	4,446

Dans ce cas, malgré l'atteinte hépatique des plus nettes, l'or n'a pas donné naissance à des accidents. Si l'on considère les renseignements fournis par les 2 examens fonctionnels du foie, il semble à première vue, que l'hépatite a eu l'air de régresser au cours du traitement aurique. En effet la concentration moyenne des urines en galactose avant or étant supérieure (3,48 ‰) à la concentration moyenne après or (2,85 ‰). Cependant si l'on veut bien considérer l'élimination effectuée dans les 2 premiers échantillons d'urine seulement et calculer leur concentration moyenne, on trouve alors une augmentation très légère il est vrai. En effet 15,37 ‰ avant or, et 16,54 ‰ après or.

F) Malade atteint de tuberculose pseudo-lobaire ulcérée

OBSERVATION XXIX

M. Pai..., 32 ans, laitier, entre dans le service le 21-11-35 pour fatigue depuis 6 mois, il a continué néanmoins son travail, mais tousse et crache de plus en plus. Au dispensaire on trouve des B. K., amaigrissement de 4 kilogrammes.

Au point de vue pulmonaire, pseudo-lobite ulcéreuse probablement ancienne du sommet droit, mais d'apparition clinique récente.

Pas d'éthylisme avoué, pas de spécificité avouée.

On fait un pneumothorax depuis le 21-11-35. Tout va bien.

Le galactose fait le 2-22-35 montre l'existence d'une hépatite assez marquée.

Du 20-1-36 au 13-2-36 on fait en plus du pneumothorax une série de piqûres de myoral. Le malade a reçu 3 gr. 70, pendant cette période, une galactosurie faite le 14-2-35, montre une amélioration de l'hépatite.

Galactosurie du 2-12-35.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	107	18,04	1,93
II	160	5,99	0,95
III	200	0,90	0,18
IV	420	1,15	0,48
	887	3,99	3,54

Galactosurie du 14-2-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	120	10,01	1,20
II	49	2,38	0,11
III	160	1,42	0,22
IV	440	1,79	0,78
	769	3,00	2,31

On constate dans ce cas une amélioration nette de l'état hépatique. D'ailleurs l'état général du malade s'améliore progressivement ; ce cas prête à discussion. En effet le pneumothorax est efficace, est-ce à lui que l'on doit l'amélioration pulmonaire et hépatique ? Nous sommes quant à nous, étant donné les résultats précédents, assez peu porté à croire que l'or est à l'origine d'une amélioration hépatique.

CHAPITRE IV

MALADES NON TUBERCULEUX SOUMIS A LA CHRYSOTHÉRAPIE

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr M. P. WEILL médecin de l'hôpital Saint-Antoine, les 4 observations que nous publions. Chez ces 4 malades, il s'agissait de rhumatisants chroniques ou subaigus. Dans les 2 premier cas (obs. 29 et 30), les concentrations galactosuriques ne furent pas modifiées ($1,70^{\circ}/_{00}$ dans l'observation 29 et $1,21^{\circ}/_{00}$, puis $1,39^{\circ}/_{00}$ dans l'obs. 30).

Dans l'observation 31, il s'agissait d'un malade dont les concentrations galactosuriques étaient augmentées ($2,19^{\circ}/_{00}$) ; après avoir reçu une dose de 1 gr. 10 d'oléochrysine, l'élimination ne fut pas modifiée ($2,07^{\circ}/_{00}$). Enfin, dans notre dernier cas (obs. 32) il s'agissait d'une malade avec imprégnation éthylique légère, aussi avant tout traitement la concentration galactosurique était-elle forte ($3,93^{\circ}/_{00}$). La malade mise à un régime hypotoxique en même temps qu'à un traitement à l'or, (elle reçoit 0 gr. 65 de sel) voit son trouble hépatique redevenir normal au bout d'un mois ($0,68^{\circ}/_{00}$).

Nous devons avant toute discussion faire cependant une restriction sur ces 4 malades. En effet, il s'agissait de malades consultants ne pouvant être

surveillés au moment de l'épreuve qu'ils faisaient chez eux.

Dans ces conditions, les chiffres que nous avons trouvés ne sont-ils pas rigoureusement exacts. Alors que pour tous nos malades précédents, il s'agissait d'hospitalisés surveillés au moment de l'épreuve.

Quoiqu'il en soit, on voit que dans aucun de ces quatre cas, que la galactosurie fût primitivement normale ou non, on n'a noté, l'accroissement ou l'apparition d'un trouble hépatique. Ce fait nous paraît intéressant, on a (nous l'avons vu par ailleurs) essayé de rapprocher l'état hépatique des rhumatisants de celui des tuberculeux. Un tel rapprochement nous paraît erroné. Le foie des tuberculeux nous semble bien plus sensible que celui des rhumatisants et ceci ne doit pas nous étonner. Dans la tuberculose pulmonaire, il s'agit d'une infection grave, survenant chez un sujet dont le terrain fut déficient à un moment donné. Alors que chez le rhumatisant, au contraire, il s'agit d'un état survenu plus ou moins brusquement, mais sur un terrain constitué à bas bruit, qui a évolué lentement, et s'est manifesté un jour brusquement par les localisations articulaires.

Notre maître, M. CHIRAY avec BAUMANN, a particulièrement insisté sur les intoxications à point de départ intestinal. Ces intoxications souvent lentes, agissant sournoisement et très longtemps tolérées, pourront se manifester un jour par une crise douloureuse articulaire. C'est une notion qui est bien connue, qu'une crise de rhumatisme, subaiguë ou chronique,

reconnaît souvent une cause hépatico-intestinale.

On voit donc toute la différence qui existe entre l'état du foie d'un tuberculeux, et celui d'un rhumatisant, aussi on comprend pourquoi chez les premiers, les concentrations galactosuriques furent modifiées par l'or, alors qu'elles demeurèrent souvent identiques avant et après aurothérapie, chez les seconds.

OBSERVATION XXIX

M. Jan... vient le 10-2-35 pour amygdalite, ankylose du poignet droit, et crise douloureuse du 10-5-35 au 15-10-36. Il reçoit un traitement par ondes courtes, et courant tétanisant qui améliorent le malade.

Galactose du 14-2-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	118	2,57	0,30
II	100	1,90	0,19
III	200	1,92	0,38
IV	860	1,50	1,29
	1.268	1,70	2,16

1-5-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	230	2,20	0,50
II	107	1,24	0,13
III	64	0,98	0,06
IV	870	0,96	0,83
	1.275	1,19	1,52

Ce malade avait reçu avant le premier examen 3 gr. 30 d'oléochrysine, on voit que ce traitement n'a pas entraîné de trouble hépatique et 2 mois 1/2 après, la galactosurie était encore normale.

OBSERVATION XXX

M. Tran... vient consulter pour des douleurs au niveau des poignets et des pieds. Malade depuis 2 ans, début par les poignets à la suite d'un refroidissement. Au début existaient des anthalgies fugaces du poignet, des genoux et des épaules (pas de température).

Puis ces douleurs se localisèrent aux poignets au bout d'un an. Quelques mois après, la cheville et le pied droit furent le siège à nouveau de douleurs continues.

Examen main droite : bursite de la face dorsale, médiane.

Main gauche : Synovite de la face dorsale et au 1/3 externe articulaire.

Pied droit : synovite bilatérale un peu en avant des 2 malléoles.

Antécédents : 2 blennorrhagies en 1916 et en 1926 non traitées. Spermoculture très positive.

Galactosurie du 26-3-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	93	2,76	0,25
II	170	0,98	0,16
III	310	1,03	0,31
IV	91	1,07	0,09
	664	1,21	0,81

Le 1^{er} mai après avoir reçu 4 gr. 50 de myoral.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	146	1,28	0,18
II	205	1,19	0,24
III	215	1,88	0,40
IV	210	1,26	0,26
	776	1,39	1,08

OBSERVATION XXXI

M. Ben..., 27 ans, magasinier, en décembre 1934 angine fébrile suivie d'une poussée articulaire de caractère fluxionnaire dans les chevilles et les genoux. La salicylée fut inactive. En décembre 1935 à la suite d'une angine, nouvelle crise avec pâleur et sueurs. Douleurs dans les chevilles et les mains, lombalgies. Action nulle du salicylate. Pas de cardiopathie. Il s'agit donc en somme de rhumatismes subaigus actuellement encore évolutifs.

Région appendiculaire sensible, quelques nausées, pas d'antécédents infectieux nets.

Tuméfaction des pieds, surtout le soir. Réaction de sédimentation un peu accélérée.

Galactosurie du 5-3-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	370	4,91	1,81
II	280	0,96	0,26
III	190	2,06	0,39
IV	790	1,41	1,41
	1.630	2,19	3,57

1^{er} mai 1936 après avoir reçu 1 gr. 10 d'or.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	330	5,32	1,75
II	210	1,28	0,26
III	260	1,73	0,44
IV	910	1,21	1,10
	1.710	2,07	3,55

OBSERVATION XXXII

Wat..., 59 ans, Argenteuse des glaces. Depuis le mois d'octobre 1934, œdème vespéral des chevilles, douleurs aux deux pieds. En avril 1935 douleurs dans la région précordiale et dans le dos. De plus, parfois douleurs dans les bras et les épaules et œdème des mains. A l'examen on trouve une tuméfaction des articulations métacarpo-phalangiennes. Scoliose à convexité droite très marquée datant depuis l'âge scolaire.

L'examen des poumons est normal. Cœur : souffle systolique de la base et clangor du 2^e bruit. T. A. 16-8.

Réaction de sédimentation très accélérée.

Galactosurie du 14-2-36 avant traitement par or.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	95	11,25	1,07
II	109	1,22	0,13
III	160	1,90	0,30
IV	47	2,65	0,12
	412	3,93	1,62

Le 16-3-36.

A reçu 0, 65 allochrysine 10 cg. tous les 5 jours. Légère imprégnation éthylique, amélioration de l'état général.

Le 20-3-36.

	vol.	conc. ‰	élim.
I	250	2,13	0,53
II	160	1,13	0,18
III	420	0	0
IV	210	0	0
	1.040	0,68	0,71

CONCLUSIONS

De nos trois séries d'observations précédentes, il nous semble permis de tirer les conclusions suivantes :

1^o Le tuberculeux est très fréquemment un hépatique. Mais cette atteinte hépatique est très variable dans son intensité.

2^o L'épreuve de la galactosurie provoquée est une épreuve fonctionnelle suffisamment sensible et fidèle pour apprécier l'état du foie dans la tuberculose pulmonaire. Ceci est vrai non seulement dans les cas extrêmes, ce qui fut déjà prouvé par MM. THIÉBAUT et DIERYCK, mais aussi dans les cas moyens.

3^o Cette épreuve répétée souvent au cours de la tuberculose pulmonaire, pourra fournir des renseignements de valeur pour le pronostic. En effet :

Dans les cas extrêmes, lorsque les concentrations galactosuriques sont augmentées dans de très fortes proportions, à tel point qu'il est permis de penser qu'en plus de ses lésions pulmonaires, le malade est atteint d'une hépatite importante correspondant

vraisemblablement à une cirrhose atrophique ou hypertrophique, le pronostic devient très sombre.

Dans les cas moyens, comme la plupart de ceux que nous présentons, les concentrations galactosuriques, sont augmentées dans des proportions bien moins notables. C'est pourquoi il nous est difficile de formuler des conclusions très nettes. Nous ignorons totalement à quelles lésions anatomo-pathologiques de la cellule hépatique, correspondent ces concentrations galactosuriques légèrement augmentées ou subnormales. Cependant, nous avons pu constater que :

a) Lorsque les concentrations galactosuriques demeurent normales à plusieurs examens successifs, il s'agit de tuberculeux qui en général vont bien ou ont tendance à s'améliorer.

b) Lorsque les concentrations galactosuriques sont accrues et régressent ensuite, cette régression semble bien souvent parallèle à une amélioration de l'état pulmonaire. La régression du trouble hépatique, décelée par la galactosurie provoquée, est-elle cause de la régression pulmonaire ou inversement ? Nous pensons que les deux éventualités peuvent se produire. Cela tient sans doute aux deux faits qui sont généralement admis, à savoir : qu'une tuberculose pulmonaire peut engendrer une hépatite, et qu'inversement une hépatite par l'état d'anergie qu'elle conditionne, peut amener le réveil de lésions tuberculeuses anciennes.

c) Un accroissement brusque et persistant des concentrations galactosuriques, accompagne ou précède

le plus souvent, une poussée évolutive des lésions pulmonaires. Si cet accroissement de la galactosurie ne régresse pas par la suite, on devra craindre une évolution ultérieure fâcheuse.

Cette première série de conclusions rejoint en partie celle de MM. LEURET et AUBERTIN, elle en diffère cependant par le fait que ces auteurs n'ont pas fait appel à l'épreuve de la galactosurie provoquée pour apprécier l'état du foie chez les tuberculeux.

4° L'étude comparative des concentrations galactosuriques nous permet de penser qu'il y a une différence essentielle entre l'état du foie des tuberculeux et celui des rhumatisants (1). Le premier est en effet plus sensible. Il semble que dans la tuberculose, le trouble hépatique est dû à un processus infectieux, alors que chez le rhumatisant, il paraît lié à un processus toxique lent et longtemps bien supporté.

5° Avant de faire de la chrysothérapie hépatotoxique aux tuberculeux pulmonaires, nous pensons qu'il faut faire une épreuve de la galactosurie provoquée pour apprécier l'état de leur foie.

Si l'épreuve de la galactosurie provoquée révèle un trouble même léger de la fonction hépatique, il nous semble qu'il faut s'abstenir de toute chrysothérapie. En effet, nous avons vu que l'or dans la grande majorité des cas, accroît le taux du galactose non fixé par le foie, ce qui correspond à une diminution de la va-

(1) Nous n'avons pas en vue ici la crise de Rhumatisme articulaire aiguë, type BOUILLAUD.

leur fonctionnelle des cellules hépatiques chez les tuberculeux.

Si au contraire, les concentrations galactosuriques demeurent normales, on pourra entreprendre le traitement, mais avec une extrême prudence, en multipliant les épreuves au cours de la cure, ce qui est facilité par la simplicité de la réaction, et en interrompant immédiatement les injections au moindre signe de défaillance de la cellule hépatique. On doit, en effet, ne jamais oublier qu'un tuberculeux a sans cesse besoin d'un foie physiologiquement normal, pour mener à bien la lutte qu'il a engagée contre l'infection bacillaire. Or, la sensibilité spéciale du foie chez les tuberculeux, que nous avons mise en évidence par l'épreuve de la galactosurie provoquée, permet de craindre un fléchissement de la fonction hépatique au cours de la chrysothérapie, alors que chez les malades non tuberculeux celle-ci semble en général inoffensive.

VU : *le président*

FIESSINGER

VU : *le doyen;*

ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ALBOT (G.). — Les accidents de l'aurothérapie de la tuberculose, leur prophylaxie et leur traitement (*Journ. des Prat.*, 13-2-32).
- ALBURGER (H.). — Anthracosis of the liver in pulmonary tuberculosis (*Proceed. of pathol. soc.*, Philadelphie, 1905).
- ALZONA. — La fonction hépatique dans diverses formes de tuberculose pulmonaire (*Minerva Medica*, n° 14, avril 1932).
- AMEUILLE et HINAULT. — Les accidents de l'aurothérapie dans la tuberculose pulmonaire et leur portée (*Paris Méd.*, 9-1-32).
- AMEUILLE et KLOTZ. — Aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. Indications, dosage, résultats (*Soc. Méd. des hôpit. de Paris*, 28-11-30).
- ANNES DIAS. — Funcionamento hepaticoy tuberculosis (*Brasil med.*, n° 15, 1925).
- ARENA. — Funzionalità ed acidoinella tubercolosi (*Rinascenza med.*, 1927).
- ARGENTINA. — Disfuzione hepatica e tubercolosi (*Riv. prat. e clin. tuber.*, tome III, 1929).
- ARLOING, DUFOURT et DEMONFAUCONT. — Le cycle de l'or chez les tuberculeux pulmonaires (*Lyon méd.*, 18-5-32).
- Sur la fixation de l'or dans les viscères des cobayes sains et des cobayes tuberculeux (*Soc. Biol. de Lyon*, 21-3-32).
- ASCOLI. — Les altérations fonctionnelles et anatomiques du foie dans la tuberculose pulmonaire. Contribution à l'étude de son évolution.
- ASTRUC. — Foie cardiaque et tuberculose pulmonaire, l'asystolie des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1915-1916.
- AUBERTIN. — Le foie et la tuberculose, *Thèse*, Bordeaux, 1921-1922.

- BARAT. — Untersuchungen bezüglich der Leberfunktion bei Tuberkulose (*Cong. Hong. de tuberculose*, 1926).
- BARAT et WAGNER. — Leberfunktions-Prüfungen bei Tuberkulose (*Beitr. Klin. Tbk.*, LXXXI, 1929).
- BERA. — Notes sur l'hépatisme et la tuberculose (*Le conc. méd.*, 3-11-35).
- BEZANÇON, BRAUN et AZOULAY. — Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or (*Revue de la tuberculose*, 1926).
- BEZANÇON et PHILIBERT. — Allergie tuberculeuse et le terrain tuberculeux (*Paris méd.*, 1924).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Des poussées évolutives de tuberculose pulmonaire après intervention chirurgicale (*Paris méd.*, 1924).
- BIGNON. — Traitement de l'insuffisance hépatique chez les tuberculeux (*Med. mod.*).
- BLONDIN. — Essai sur le rôle du B. K. dans la genèse de certaines cirrhoses du foie dites alcooliques. *Thèse*, Paris, 1905.
- BONAFE et AZAM. — Ictère et aurothérapie (*Bull. méd. de la stat. d'Hauteville*, juil. 1929).
- CAIN et BOLTANSKI. — Nécrose hémorragique du foie, accident terminal au cours d'une broncho-pneumonie tuberculeuse (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1925).
- DANIELLO. — Insuffisance hépatique des tuberculeux, 1926.
- DECRESSAC. — Contribution à l'étude des poussées évolutives de tuberculose pulmonaire après intervention chirurgicale, *Thèse*, Paris, 1934.
- DECRESSAC et JACQUELIN. — Contribution à l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine chez les opérés (*Soc. de Biol.*, juin 1921).
- DE MARTINI. — Sulla funzionalità epatica nei tubercolosi (*Rif. Med.*, n° 4, 1924).
- DRIVER et WELLER. — Les accidents d'origine aurique : rapport d'un cas mortel (*Archives of dermatology and syphilology*, janvier 1931).
- DUMAREST, LEBŒUF et MOLLARD. — Soixante observations de tuberculeux pulmonaires traités par des suspensions huileuses de sels d'or (*Presse médicale*).

DUMAREST. — Ictère et aurothérapie (*Bull. Méd. de la station d'Hauteville Lompnes*, juillet 1929).

DUMAREST. — Foie et Chrysothérapie (*Hauteville médical*, juillet 30).

DUMAREST, MOLLARD et PAVIE. — L'État actuel de la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire (*Annales de médecine*, juin 1931).

DUMAREST, LEBŒUF, MOLLARD et PAVIE. — Intoxication, intolérance, au cours des accidents de la chrysothérapie (*Journ. de méd. et de Chir. pratiques*, 25-4-31).

DUMAREST, MOLLARD, PAVIE et LEFÈVRE. — L'insuffisance hépatique légère ou latente dans la symptomatologie et l'évolution de la tuberculose pulmonaire (*Hauteville médical*, mai 1932).

DUMAREST. — La vie hygiénique du tuberculeux, 1 vol., Doin et Cie 1932).

DUMAREST, LEBŒUF, THIERS et MOLLARD. — Les troubles hépatiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par les sels d'or (*Paris médical*, 14-1-33).

DUMAREST, BRETTE et AUCLAIR. — Hémoclasie digestive dans la tuberculose pulmonaire (*Revue de tuberc.*, 1922, I).

FABER. — Traitement de la phtisie pulmonaire par la sanocrysine (*Acta tuberculosea sandinavica*, 1925).

Fernando D. GOMEZ y German G. RUBIO. — Estudio funcional del estomago, duodeno, y glandulas digestivas anexas en la tuberculosis pulmonar (*Industrial grafica*, Montevideo, 1 vol., 1934).

FIESSINGER et BRODIN. — La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques, anergie hépatique (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 14-10-31).

FIESSINGER. — Les insuffisances hépatiques (*Journal des prat.*, 1922).

— Le métabolisme des sucres dans l'insuffisance hépatique (*Journ. des prat.*, 4-3-32).

— Asymétrie lésionnelle et asynergie fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique (*Biol. méd.*, 1928).

FIESSINGER et BRODIN. — L'anergie hépatique dans la tuberculose (*Annales de méd.*, 1922 et 1924).

- La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. L'anergie hépatique (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14-10-21).
- FIESSINGER et WALTER. — L'exploration fonctionnelle du foie avant l'intervention chirurgicale (*Journ. de Chirurgie.*, juil. 1928).
- L'intermittence dans le rythme fonctionnel du foie normal et du foie pathologique (*Compte rendu des séances de la Soc. biol.*, mars et avril 1924).
- Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie (Masson, 1934).
- FIESSINGER, WALTER et THIÉBAUT. — L'épreuve de galactose chez le sujet normal (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6-5-32).
- FIESSINGER et THIÉBAUT. — Les concentrations galactosuriques comme méthode d'exploration fonctionnelle du foie dans les ictères (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6-11-31).
- FOURCADE. — Les accidents thérapeutiques de la chrysothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, *Thèse*, Montpellier, 1931).
- GAILLARD. — Les accidents de l'aurothérapie — en collaboration avec V. CORDIER (*Soc. Méd. Lyon*, 19-2-29).
- GAILLIOT. — L'opothérapie hépatique chez les intolérants aux arséno-benzènes (*Journ. des Prat.*, 1930).
- GANNET. — Contribution à l'étude des fonctions hépatiques et rénales dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse*, de Lyon 1900).
- GARNIER. — Les limites actuelles de l'insuffisance hépatique (*Presse méd.*, 1928).
- GARNIER et RUDAUX. — Les bases de l'insuffisance hépatique (*Annales de méd.*, mars 1930).
- GIANNE. — Contribution à l'étude de la fonction hépatique dans la tuberculose de l'enfance (*Rev. clin. de péd.*, n° 2, 1929).
- GIRBAL. — L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires ; les sels d'or (*Pr. méd.*, 3-2-34).
- L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires ; traitement de la tuberculose pulmonaire par l'opothérapie hépatique (*La Prat. méd. fran.*, déc. 1923).
- Indications de l'opothérapie hépatique dans la tuberculose pulmonaire (*La méd. fran.*, 1-8-25).

- La glycémie dans la tuberculose pulmonaire (*Sud méd. et chirurg.*, 15-9-28).
- GLENARD. — Insuffisance hépatique (*Gaz. des Hôp.*, 1920).
- Le foie dans l'antiquité (*Aesculape*, 1924).
- GONGLIA. — L'étude de la fonction hépatique dans la tuberculose pulmonaire (*Folia medica*, 1925).
- GOUGEROT. — L'insuffisance hépatique terminale des tuberculeux (*Trib. méd.*, 1908).
- HORAK. — Tuberkulose und Leber (*Casopis lekaruo seskych*, 1924).
- HUGUEŠ et HABITT. — Effet de la sanocrysine sur la fonction du foie (*Indian Med. Gaz.*, mars 1930).
- JACQUELIN. — De l'importance de l'état du foie dans le traitement de la tuberculose (*Vie méd.*, 26-11-30).
- Le pronostic de la tuberculose pulmonaire (*Journ. Méd. Franç.* oct. 1929).
- Directives en Pratique Médicale.
- JAUNEAU. — Les accidents de la médication aurique, leur polymorphisme (*Thèse*, Paris, 1931).
- JOUSSET. — La cuti-réaction à la tuberculine (*Journ. Méd. Franç.*, sept. 1922).
- JULLIARD. — Contribution à l'étude pharmacodynamique des dérivés métalliques du thiopropinol sulfonate de sodium (*Thèse*, Lyon, 1931).
- KNOSP. — Contribution à l'étude des lésions par l'aurothérapie (*Mediz. Klin.*, 1-3-29).
- LAGANE. — Le foie des tuberculeux (*Arch. gén. de méd.*, Paris 1910).
- LABBÉ. — L'insuffisance hépatique et clinique (*Ann. de méd.*, 1931).
- LEURET et AUBERTIN. — Sur les facteurs digestifs et hépatiques dans la tuberculose (*VI^e Congrès de la tuberculose*, Lyon 1927).
- LEURET et AUBERTIN. — L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires (*Rev. de la tuberculose*, n^o 5, 1922).
- LE BARON et HAMON. — A propos du traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or (*Gaz. méd. de France*, 15-12-30).
- LEWIN A. M. — Pathologic changes produced, in liver and spleen by toxins of tubercle bacillus (*Virchows Archiv f. pathol. Anat.*, 1930, p. 101-110).

- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Sur une cause de dyspnée chez un phtisique ; cirrhose avec asphyxie hépatique. (*Journal de méd. et Chir. prat.*, Paris, 1901, LXX, II, p. 253-257).
- C. DE LUNA. — Les syndromes vésiculaires dans la tuberculose (*Marseille méd.*, I, 50-58, 5 janvier 1930).
- LYTKIN. — A propos de l'activité fonctionnelle du foie chez les tuberculeux pulmonaires (*Vras. gaz.*, 1928).
- MAESTROPAOLO. — Fegato e tubercolosi (*Giorn. fisiol.*, VI, p. 97, 1929).
- MÉNÉTRIER et THIROLOIX. — Infection hépatique secondaire à streptocoques chez un phtisique (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1891, LXVI, 84-87).
- MOLLARD et HIRIBERRY. — Contribution à l'étude du terrain chez les tuberculeux (note sur le terrain des tuberculeux hépatiques et des tuberculeux rhumatisants) (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 10-5-1934).
- MIGNOT et MOLLARD. — Les éléments du pronostic dans la tuberculose pulmonaire chronique (*Monde Méd.*, 1^{er} av. 1935).
- MONCEAUX. — Étude chimique de la bile et du foie des tuberculeux (*Revue de la Tuberc.*, t. VI, n^o 3, juin 1925).
- La sténose du foie des tuberculeux (*Phare Médical*, juin 1925).
- MOUISSET et BONNAMOUR F. — Du foie des tuberculeux (*Revue de Médecine Paris*, 1904, XXIV, p. 337-374).
- NOBÉCOURT. — Le foie cardio-tuberculeux (*Journal des praticiens*, 5 mars 1927).
- El higado cardio tuberculose (*Archivos Médicos Franco Hispano Americanos*, Abril de 1927, Año VI, p. 257).
- OLIVIER. — Manifestation d'hépatisme et d'arthritisme au cours de la tuberculose pulmonaire chez la femme (*Thèse*, Lyon, 1928-1929, n^o 37).
- OPIE (E. L.). — Pathologic physiology of liver in relation to intoxication and infection (*Journ. amer. med. assoc.*, (Chicago), 1925, LXXXV, p. 1533-1537).
- OLIVIER PASCUAL. — Constitution de l'insuffisance hépatique (*Revista Medica de Barcelona*, mai 1930).
- PAVIOT et CROISAT. — Hépatisme et tuberculose (*Journ. de méd. de Lyon*, 20-1-30).

- PERNICE et SCAGLIOSI (G.). — Sul fegato dei tisiici osservazioni anatomo patologiche (*Morgagni*) (Milano), 1892, XXX, IV, p. 523-338).
- PETIT (G.). — Syndrome entéro cardio-hépatique chez les tuberculeux (*Le Milieu Médical*, janvier 1927).
- Le foie des tuberculeux (*Courrier Méd.*, n° 42, 21 octobre 1934).
- PIERY. — Histoire de la Tuberculose hépatique (*Rev. de Méd. et Chirur. des maladies du foie*, 1927).
- PIERRE BOURGEOIS et LEVERGNIEUX. — 850 cas de tuberculose pulmonaire confirmés traités par les sels d'or (*Soc. d'études scient.*, séance du 10-11-34.)
- PEIGNÉ. — Accidents graves dus à l'Aurothérapie (*Soc. thérapeutique*, 9 av. 1930).
- PINARD et CORBILLON (M^{lre}). — *Bull. Soc. franç. de Dermatologie*, (janv. 1934).
- POULIOT (L.). — Sur un syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires (*Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1906, 3^e sér., XXIII, p. 523-538).
- RAIMONDI et WALTER D'AMATO. — La fonction hépatique dans la tuberculose pulmonaire (*Pren. Med. Argentina*, 14-11-34).
- ROGER. — Physiologie normale et pathologique du foie (Masson, 1922).
- ROULIN. — Études sur les pleurésies tuberculeuses et leur traitement par les sels d'or (*Thèse*, Paris, 1931).
- ROUBIER et SAVOYE. — L'ictère sanocrysién (*Journ. de Méd. de Lyon*, sept. 1928).
- SABOURIN (C.). — Le foie des tuberculeux, un cas d'atrophie rouge avec évolution modulaire graisseuse du foie chez un tuberculeux (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, Paris, 1884, 3^e sér., IV, p. 47, 64, 2 pl.).
- SALMON. — Considérations anatomiques histogéniques et étiologiques sur quelques lésions du foie des tuberculeux pulmonaires (*Thèse*, Paris, 1925).
- SAPHIR (O.). — Changes in liver and in pancreas in chronic pulmonary tuberculosis with spécial reference to islets of Langerhans (*Arch. Path.*, 7, 1026-1039, juin 1929).
- SARRASI. — Le foie des tuberculeux (*La Medicina Ibera*, n° 804, 8 avril 1933).

- SERGEANT. — Tubercules et cavernes biliaires (*Presse médicale* (Paris), 1898, 11 p. 121, 123, Réponse de Jacobson à M. Sergeant (*Presse Médicale*, Paris 1899, p. 41).
- SORBETS (L.). — Phtisie pulmonaire compliquée de calculs biliaires (*Moniteur des Hôpitaux*, Paris 1854, II, p. 253).
- SPRING (K.). — Die Leber bei Tuberkulose (*Frankfurter Zeitschrift f. Pathol.*, (München), 1925, XXXII, p. 32-401).
- STEIDL-HEISE. — Études sur la fonction hépatique dans la tuberculose pulmonaire avancée (*The am. journal of the medical sciences*, n° 5, nov. 33).
- TEY. — Sobre la naturaleza y frecuencia de los accidentes hepáticos en el curso de la auroterapia (2^e Congrès pan-américain de tuberculose, 1929, Rio de Janeiro).
- THIÉBAUT. — Les icères.
- THIÉBAUT et DIERYK. — L'hépatite graisseuse tuberculeuse décelée par la galactosurie provoquée (*Rev. de la tub.*, n° 3, 1932).
- TOLOT (G.). — Un cas de cancer primitif du foie (adénome sans cirrhose) développé chez un tuberculeux pulmonaire (*Revue de médecine*, Paris, 1904, XXIV, p. 948-954).
- TYSON (J.). — Cirrhosis and complete atrophy of vesicular structure of the left lung cheesy deposit with miliary tubercle trong on the right lung (*American Journal of med. sciences Philad.*, 1871, sér. LXI, p. 163).
- TZASSEFF (A.). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les alcooliques (*Thèse*, Montpellier, 1899-1900, n° 76, in-8, 79 p., 1899-1900).
- ULLOS (I. T.). — The liver tuberculosis (*Amer. Journ. of med. sciences* (Philad.), 1909, n. Ser., C. XXXVII, p. 694-699).
- UZAN. — Étude sur les rapports de l'infection paludique avec la tuberculose pulmonaire (*Thèse* Montpellier, 1909-1910, n° 98, in-8, 113 p.).
- VANNECKE (F.). — Beitrag zur Leberfunktionsprüfung bei der chronischen Lungentuberkulose (*Ztschr. Tuberk.*, 62, 419-427, 1931).
- VASCELLARI. — Fegato e bacillo tuberculari (34^e Congrès interna., Rome 1928).

- VIALARD (S.). — Considérations cliniques et pathogéniques sur quelques cas de tuberculose pleurale diaphragmatique, droite, suite d'hépatite amibienne et palustre (*Archiv. de méd. pharm. mil.*, octobre 1927, p. 468).
- VITETTI. — État du foie dans la tuberculose de l'enfant (*Pediatrics*, 36, 1928).
- WALTER. — L'exploration du foie au moyen du test au galactose (*La sc. med. prat.*, 1-4-33).
- WURTZEN. — Recherches sur les effets de la sanocrysine (Copenhague, 1926).
- CHIRAY et THIÉBAUT. — Les fonctions hépato-biliaires (1 vol. Masson, 1934).
- CHIRAY et BAUMANN. — Les intoxications d'origine intestinale (*Presse Médicale*, 1934).
- CHIRAY, G. ALBOT et DEPARIS. — *Paris Médical*, 1936.
- SCHRUMPF. — *Annales d'anatomie-pathologique*, 1935.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 12-6-1936.

